242

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 mai 1908, à 1 heure

Par CHEMERY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

ET DE SA

PATHOGÉNIE EN PARTICULIER

Président : M. ROGER, *professeur.*

Juges : MM. BLANCHARD et BRISSAUD, *professeurs.*
SICARD, *agrégé.*

PARIS
A. MALOINE, ÉDITEUR
25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABRÉ (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

M. LE PROFESSEUR PINARD

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LŒPER

A M. LE DOCTEUR NATTAN-LARRIER

Chef de clinique médicale de la Faculté

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

MESSIEURS LES PROFESSEURS HENROT,
HARMAN, COLLEVILLE, LANGLET,
LARDENNOIS, BRUANDET

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée

Médecin de l'hôpital de la Charité

Nous obéissons à un devoir bien doux, et à un profond sentiment de reconnaissance, en venant remercier ici tous les maîtres qui ont dirigé nos études médicales et nous ont aidés de leurs conseils.

Qu'il nous soit permis, tout d'abord, de témoigner notre profonde gratitude à nos maîtres de l'École de Reims qui ont guidé nos premiers pas dans la carrière médicale : MM. les professeurs Henrot, Harman, Colleville, Langlet, Jacquinet, Lardennois, Simon, Bruandet...

A Paris, nous avons eu l'heureuse fortune d'être l'élève de M. le professeur Dieulafoy, de M. le professeur Pinard, de M. le professeur agrégé Méry, qui ont su nous faire profiter de leur science clinique. Nous conserverons de leur enseignement si clair et si personnel un souvenir reconnaissant.

Nous ne saurions trop remercier M. le Dr Nattan-Larrier, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, à qui nous devons l'inspiration de ce travail, et M. le professeur agrégé Lœper, de la bienveillance qu'ils ont bien voulu nous témoigner, et des précieux conseils qu'ils nous ont prodigués.

M. le professeur Roger a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; nous apprécions hautement l'honneur qu'il nous a fait et sommes heureux de pouvoir lui en témoigner notre vive gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

ET DE SA PATHOGÉNIE EN PARTICULIER

INTRODUCTION

Depuis de longues années, de nombreuses observations d'œdème aigu ont été publiées et ont donné lieu à de célèbres discussions auxquelles ont pris part Brouardel, Debove, Dieulafoy, Landouzy, Renaud, Tessier, Merklen... C'est dire que l'œdème aigu du poumon a été admirablement décrit au point de vue clinique. Depuis une vingtaine d'années, l'étude de sa pathogénie a donné naissance aux nombreux travaux de l'école allemande et de l'école française et a permis d'expliquer le mécanisme de ce syndrome.

La description que nous en faisons est une bien faible copie de celle qu'ont donnée de tels maîtres, aussi réclamons-nous toute l'indulgence de nos juges et de nos lecteurs.

Pour donner à notre modeste travail un caractère un peu original, nous nous proposons, sur le conseil de

M. le Dr Nattan-Larrier, d'étudier le rôle de l'hypertension artérielle, et de la rétention des chlorures dans la production de l'œdème pulmonaire aigu.

Nous étudierons, tout d'abord, l'œdème aigu du poumon au point de vue clinique, puis nous l'envisagerons au point de vue expérimental et pathogénique, en passant en revue les différentes pathogénies qui ont été proposées, et les divers travaux expérimentaux qui servent de bases à ces théories. Nous en profiterons pour exposer alors, comment il est permis de concevoir le mécanisme de l'œdème aigu du poumon. Nous passerons assez rapidement sur l'anatomie pathologique, le diagnostic, pronostic, et traitement de syndrome, et nous terminerons notre étude par un certain nombre d'observations dans lesquelles on peut invoquer l'intervention de l'hypertension, de la rétention chlorurée et de l'élément nerveux, aujourd'hui généralement admis par les auteurs dans la production de l'œdème aigu du poumon.

HISTORIQUE

Il faut remonter jusqu'à Laënnec, pour entendre parler de ce phénomène morbide à physionomie si particulière, qu'est l'œdème aigu du poumon. Le premier, en 1819, cet auteur entrevoit nettement et nous signale « un œdème pulmonaire qui peut suivre une péripneumonie grave ; un œdème idiopathique du poumon qui emporterait quelquefois dans une orthopnée suffocante, les enfants après une rougeole. » La plus grande partie de la sérosité, pense Laënnec, est évidemment contenue dans les vésicules pulmonaires.

Andral, en 1837, dans ses *annotations à la quatrième édition de l'auscultation médiate de Laënnec*, insiste davantage et avec plus de précision, sur cet œdème. « A côté de l'œdème chronique ou passif du poumon, dit-il, il y a lieu de décrire un œdème aigu du poumon, caractérisé par de rapides allures, comparables à celles de l'œdème de la glotte. »

Il en distingue deux formes, que la clinique doit conserver : une forme aiguë, et une forme suraiguë à début brusque avec orthopnée extrême et à terminaison presque foudroyante.

Trois ans auparavant, en 1834, dans le tome III de sa *Clinique médicale*, Andral avait rapporté quatre observations se rattachant à des maladies différentes : bronchite chronique, pneunomie, épanchement pleural, anévrysme du cœur. Il disait déjà qu'il s'agissait d'une sorte de mouvement fluxionnaire inconnu dans son mécanisme et sa cause prochaine mais qu'on ne saurait confondre avec l'inflammation.

Fournet en 1839 ne fait que signaler la difficulté du diagnostic entre l'œdème aigu et la congestion pulmonaire. Castelnau s'en occupe aussi, brièvement.

Legendre en 1846, le signale au cours de la scarlatine, dans un « mémoire sur l'œdème aigu du tissu cellulaire du poumon qui succède à la scarlatine ». Il met en évidence le rôle des pyrexies infectieuses comme agent provocateur de cet œdème, mais se trompe en partie sur le siège anatomique de l'œdème, qu'il localise exclusivement dans le tissu cellulaire du poumon.

Barthez et Rillet en 1853, reconnaissent l'existence d'une forme symptomatique aiguë ou suraiguë de l'œdème pulmonaire.

Etudié soigneusement par un médecin lyonnais Devay (1855) sa description devient définitivement classique avec Behier et Hardy (1855) qui admettent l'œdème pulmonaire suraigu, capable de donner la mort rapidement par asphyxie. Mais cette entité clinique ne tarde pas à disparaître des descriptions des nosographies, et tombe presque aussitôt dans l'oubli. En 1865 Grisolle exprime un doute sur son existence ; mais Ball (1866) dans sa thèse d'agrégation, Fernet (1865),

Besnier, Picot et d'Espine, Houdé dans sa thèse inaugurale (1869) admettent la réalité clinique de cette affection. En 1873, Souin de la Savinière consacre sa thèse à l'étude de l'œdème pulmonaire aigu, dans la scarlatine, la rougeole, les émotions vives, la pneumonie, la bronchite, après la thoracentèse, chez les noyés ; et rapporte quelques faits semblables dans le cours du mal de Bright.

Cazalis (1874), Schweninger citent des observations d'œdème aigu dans le cours de la fièvre typhoïde, et à la suite d'embolies graisseuses du poumon.

Bernheim (1877) a l'occasion de l'observer au cours du rhumatisme articulaire aigu, et insiste sur ces formes foudroyantes de fluxion œdémateuse, emportant le malade en quelques minutes.

Lasègue (1879) dans son étude sur les bronchites albuminuriques donne une description des œdèmes pulmonaires au cours du brightisme.

La même année, Lund, de Christiania, rapporte quatre rapporte quatre faits publiés sous le titre de « *mort subite à la suite de congestion et d'œdème pulmonaire à marche rapide* » relatifs à des malades que l'on trouvait morts le matin dans leur lit, et chez lesquels l'autopsie découvrait l'existence d'un œdème très intense des deux poumons.

L'année suivante (1881), de la Harpe (*Revue médicale de la Suisse romande*) tout en ignorant l'interprétation pathogénique de l'accident, parle d'une malade morte en quelques heures ; chez laquelle « il semblait, dit-il, qu'une écume bouillonnante, épaisse, remplît les voies respiratoires ; et après sa mort on vit sortir par les

narines et la bouche une écume d'un blanc pur, semblable à des œufs battus en mousse ».

Il cite encore l'exemple d'un malade qui eut dix à quinze crises analogues sans y succomber ; et pendant chacune de ses crises, prenait l'aspect d'un moribond, suffoqué par un liquide écumeux qui remplissait brusquement les voies respiratoires.

Le Breton (1884) décrit parmi les accidents pulmonaires des rhumatisants, une forme œdémateuse qui répond à l'œdème aigu du poumon.

Jaccoud dans ses *Cliniques de la Pitié* (1883-1884) signale un cas d'œdème pulmonaire foudroyant au cours de la fièvre typhoïde.

Il faut signaler en 1887, une observation de Renaut de Lyon consignée dans la thèse de son élève Honorat (Lyon, 1887).

Citons encore ces deux faits de M. Bouveret (de Lyon) qui, dans un mémoire fort intéressant (*Revue de médecine*, 1890), appelait de nouveau l'attention sur l'œdème pulmonaire brightique suraigu avec expectoration albumineuse.

La même année, à un mois de distance, Huchard communiquait à la Société médicale des hôpitaux : huit observations d'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte.

Puis paraissent les intéressantes communications du professeur Dieulafoy (1892) sur l'œdème suraigu du poumon chez les brightiques, et l'étude de Vinay (1896) sur cet accident au cours de la grossesse.

Quelques travaux d'ensemble excellents ont été publiés

sur ce sujet par Hertz, dans le Traité de von Ziemssen (1887) et par Epinger en Allemagne ; en France, par Fouineau (Thèse, Paris, 1898).

Mentionnons encore la thèse de Meyohas (Montpellier, 1901) sur l'œdème aigu du poumon dans le rhumatisme et celle de Fabre (Montpellier, 1905).

Depuis une vingtaine d'années, la pathogénie de cet accident a suscité de nombreux travaux que nous aurons à examiner. Signalons les travaux de Fraentzel (1889), et de von Basch, les recherches expérimentales de Welsch, entreprises sous la direction de Conhein ; les expériences de M. Sahli, celles de Grossman avec la muscarine (1887-1889) suivies bientôt de celles de Lœwit.

Bouveret a étudié au point de vue pathogénique l'œdème pulmonaire aigu brightique, et M. Vinay (1896) l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse. M. Tonnel (*Écho médical du Nord*, 1897) attribue à cet œdème une origine toxique.

Enfin, en 1897, la pathogénie de l'œdème aigu du poumon fait l'objet d'une importante discussion à l'Académie de médecine :

Huchard soutient son origine aortique ou périaortique, le professeur Dieulafoy lui assigne une origine rénale ; pour le professeur Debove l'œdème pulmonaire aigu est toujours d'origine brightique ; mais d'autre part chez les vieux brightiques le cœur est toujours malade ; l'on peut donc l'incriminer dans la pathogénie de cet œdème aigu.

Brouardel, chez les sujets morts subitement d'œdème aigu du poumon a toujours noté l'existence de lésions

rénales, et des lésions cardiaques, mais ces dernières manqueraient quelquefois.

Cette question de l'œdème aigu fut mise à l'ordre du jour du Congrès de médecine de Paris de 1900 où elle a fait l'objet de deux rapports fort intéressants de MM. Masius, de Liège, et Teissier, de Lyon.

Le professeur Teissier, dans son rapport, puis dans la thèse de son élève Miecamp (Lyon, 1900) expose une pathogénie plus complexe où il y a place pour un élément mécanique, pour un élément toxique et pour un élément nerveux.

Enfin, en 1905, paraît le travail intéressant de M. Josué sur la pathogénie de certains œdèmes du poumon.

C'est au professeur Renault, de Lyon, que nous devons l'étude anatomo-pathologique de l'œdème aigu du poumon (1897).

L'histoire de l'œdème aigu du poumon consécutif à la thoracenthèse et aux fonctions pratiquées sur l'abdomen commence avec Renault, de Châteauroux, qui observa en 1853, le premier cas d'expectoration albumineuse après la thoracenthèse, et rattacha cet accident à la congestion subite qui suit l'évacuation du liquide : « La partie la plus liquide du sang transsude à travers les membranes, pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique, des quantités quelquefois très considérables de sérosité. »

Cette opinion ne fut pas partagée par Legroux (1862) et Woilliez (1863) qui émirent l'hypothèse d'une perforation traumatique du poumon. L'examen du liquide rendu, quelque temps après la thoracentèse serait même,

pour Woilliez et Marotte, un moyen de diagnostiquer une perforation du poumon par le trocart.

Behier en 1872 parle d'une perforation spontanée : « J'ai pensé, dit-il, que peut-être il s'était produit une fistule bronchique, fistule que la dilatation du poumon, lors des ponctions, avait rouverte à chaque dilatation. » Une troisième théorie, celle de la résorption spontanée du liquide restant après la thoracentèse, fut à peine formulée par quelques auteurs.

A la fin de 1873, dans sa thèse, Terrillon discute ces diverses théories et hésite à conclure entre la perforation spontanée, et l'œdème alvéolaire.

C'est à cette dernière théorie de la fluxion œdémateuse du poumon, soutenue d'abord par Pinault, reprise par Hérard (1872), par Lande, de Bordeaux (1873), par Moutard Martin (1877) que se rallièrent ensuite tous les auteurs, après la célèbre discussion provoquée par Ferréol, au sein de la Société médicale des hôpitaux, en 1873. « Quand le poumon, dit M. Hérard, a été longtemps comprimé par un épanchement; au moment où, par suite de l'expulsion du liquide, il reprend ses dimensions normales; il se fait dans cet organe une sorte de poussée séreuse, ou séro-sanguine, qui peut donner naissance à une certaine quantité de sérosité ; c'est cette sérosité qui est expulsée par les bronches. »

Signalons encore la thèse de Mercier (1876), sur l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse, et une observation de Jangla (de Toulouse), qui, à l'élément mécanique : décompression brusque, ajoute un élément nerveux pour la production de l'œdème

aigu consécutif à la ponction de l'abdomen pour ascite. Pour cet auteur, la pathogénie de ce phénomène serait analogue à celle qu'on invoque pour l'explication des cas observés à la suite d'une thoracentèse, le poumon pouvant être comprimé aussi bien par une ascite que par un liquide pleural.

PREMIÈRE PARTIE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON AU POINT DE VUE CLINIQUE

I. — DÉFINITION. DESCRIPTION. SYMPTOMES DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

L'œdème aigu du poumon est un syndrome morbide constitué par une brusque suffusion dans le tissu cellulaire, de la sérosité albumineuse non coagulable du plasma, et des leucocytes, en plus ou moins grande quantité. Cette sérosité albumineuse, exsudée des capillaires sanguins, se répand dans le tissu interstitiel, et fait irruption immédiatement dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires. Les capillaires sanguins, en effet, ne sont séparés de la cavité alvéolaire que par une mince couche de cellules endothéliales, qui n'offrent qu'une très faible résistance à l'inondation séreuse.

Cette inondation séreuse des cavités du poumon peut, dès lors, devenir un obstacle à la circulation sanguine et à l'hématose, en comprimant les vaisseaux capillaires et en amenant leur affaissement. Le facteur princi-

pal, dans l'œdème aigu du poumon, œdème actif, comme dans l'œdème par stase, est le ralentissement du cours du sang dans les capillaires du poumon.

Mais dans l'œdème stasique, le ralentissement est causé par la difficulté qu'éprouvent les vaisseaux à se vider par les veines, sans que l'apport par les artères ait subi d'accroissement. Dans l'œdème par congestion active, au contraire, il n'y a aucune gène à la circulation en retour du poumon ; mais la tension artérielle intra-pulmonaire subit une augmentation brusque et considérable par vaso-dilatation intense. C'est alors l'œdème aigu du poumon, quelquefois foudroyant, absolument différent de l'œdème passif par sa brusquerie, par sa gravité, par sa pathogénie et qui se présente avec un cachet si spécial au point de vue clinique.

Brusquement, le plus souvent sans phénomènes prémonitoires appréciables, un malade, dont la santé antérieure pouvait, en apparence, paraître satisfaisante, est pris d'une sensation pénible de constriction thoracique, d'une gène subite de la respiration, donnant aux assistants l'impression d'une asphyxie imminente et d'une mort prochaine.

La face pâle, l'œil éteint, les lèvres livides, les doigts et les ongles bleuâtres, la respiration anxieuse, le pouls misérable et accéléré, tel est l'aspect du malade. En même temps que la violente dyspnée, survient une toux, d'abord sèche et quinteuse, bientôt accompagnée d'une expectoration spumo-hématique extrêmement abondante. Si par une intervention hâtive, ces phénomènes graves ne sont point conjurés, la mort ne tarde

pas à survenir au milieu d'une orthopnée et d'une cyanose intenses.

Tel est, schématiquement tracé, le tableau clinique de ce « coup d'œdème pulmonaire » que pour sa soudaineté et son immédiate gravité, certains auteurs ont décrit sous le nom d'apoplexie séreuse.

Huchard propose le nom d'hémo-œdème du poumon pour bien mettre en relief le caractère nettement fluxionnaire des accidents, trahis par l'expectoration sanguinolente, « saumonée », qui s'écoule à flot de l'appareil trachéo-bronchique.

Un premier point doit être mis en relief, c'est la brusquerie de cet œdème pulmonaire. Il n'est généralement pas la conséquence d'une bronchite, ou d'un état pulmonaire, qui aurait acquis peu à peu une intensité croissante. Le début de l'accident est soudain, inattendu : survenant tantôt le jour, tantôt la nuit, d'une façon inopinée, et en général, sans cause appréciable. « Cependant, dit le professeur Dieulafoy, il est des cas « dans lesquels l'œdème suraigu du poumon est pré- « cédé de symptômes avant-coureurs ; tel malade tous- « sait déjà, tel autre était oppressé, et depuis quelques « jours ou quelques semaines, on avait constaté à l'aus- « cultation des râles de sécrétion broncho-pulmonaire. « En pareil cas, il semble que le terrain fût préparé, « mais c'est là une exception. »

Après ces quelques mots sur les signes avant-coureurs de l'œdème aigu du poumon, reprenons avec le professeur Dieulafoy l'analyse clinique des symptômes.

« L'accès s'annonce par un chatouillement laryngé,

par une toux quinteuse, saccadée, et par une oppression qui, en quelques minutes, en un quart d'heure, en quelques heures, atteint son apogée. Tous ces symptômes, la toux, l'oppression, la dyspnée, sont dus au brusque encombrement des alvéoles pulmonaires par un liquide séro-albumineux. Généralement, c'est par la base du poumon que commence l'inondation ; elle peut gagner plus ou moins vite la totalité des poumons. Le sérum sanguin, transsudant sous pression dans les alvéoles et dans les bronchioles, le malade est aussitôt pris de quintes de toux, et il rend alors un liquide tout à fait caractéristique, abondant, mousseux, albumineux, rosé, qui est signalé dans toutes les observations. Certains malades peuvent rendre en quelques heures, et plus vite encore, jusqu'à un litre ou deux litres de ce liquide. Il se peut, toutefois, que les bronches n'aient pas la force d'expulser le liquide ainsi accumulé, et l'asphyxie est d'autant plus menaçante, que l'expectoration est moindre.

Dès le début de l'accident, dès l'apparition de la dyspnée, on peut constater à l'auscultation, des deux côtés de la poitrine, une pluie de râles fins, sous-crépitants, sibilants, témoignage de l'inondation des alvéoles pulmonaires et des bronchioles. Suivant la rapidité et suivant l'extension de cette inondation, les râles envahissent plus au moins rapidement la totalité ou la presque totalité des poumons.

A mesure que l'inondation fait des progrès, et pour peu que l'expectoration ne soit pas suffisante, la dyspnée augmente rapidement, le malade est pâle, anxieux,

terrifié, conscient du danger extrême qui le menace, le pouls est petit et accéléré, les lèvres sont bleuâtres, les ongles sont livides, les extrémités se refroidissent et cette lutte peut se terminer par la mort, soit en peu d'instants, forme foudroyante ; soit en une journée, forme rapide ; soit en trois ou quatre jours, forme lente.

Chez quelques malades, la situation n'est pas absolument périlleuse tant que l'expectoration est assez abondante pour dégager les poumons inondés ; mais survienne un état parétique des muscles expulseurs, l'expectoration s'arrête, et peut même faire complètement défaut, c'est alors la mort par asphyxie à brève échéance.

Dans les cas heureux le liquide est expectoré au fur et à mesure de sa formation, l'inondation s'arrête à temps et après une durée qui varie de quelques heures, à quelques jours, la dyspnée s'amende, les râles diminuent et le malade triomphe de ce terrible accident. »

Tel est, dans son ensemble, le tableau clinique de l'œdème aigu du poumon, tel que l'a magistralement tracé le professeur Dieulafoy dans une de ses cliniques (1897).

Qu'il nous soit permis de revenir sur quelques particularités intéressantes qui contribuent à donner au « syndrome œdème aigu du poumon » une physionomie clinique bien caractéristique.

L'oreille, appliquée sur la paroi thoracique, perçoit dans toute l'étendue du poumon des râles offrant un caractère un peu particulier.

Ces râles sont tout à fait analogues à ceux que décrit M. Baré à propos de l'œdème pulmonaire subaigu des

arthritiques et des lithiasiques : « Ce sont, dit-il, des râles bulleux, humides, vésiculaires à bulles fines, distinctes, coexistant avec l'inspiration seulement. Le liquide qui les engendre étant moins visqueux que dans la pneumonie, il en résulte que les bulles sont moins sèches que celles de l'hépatisation au premier degré. Ces râles tiennent donc le milieu entre le râle crépitant vrai et le râle sous-crépitant fin. »

Ces râles qui viennent éclater superficiellement avec « un bruit sec, métallique, tout en conservant un caractère humide et gras » (Renaut), donnent par leur abondance l'impression d'une véritable pluie intra-alvéolaire, d'un bouillonnement tumultueux dans l'intérieur du poumon.

Avec cette abondance de râles qui envahissent rapidement la poitrine tout entière, on s'attend à trouver de la matité ou tout au moins de la diminution de sonorité. Il n'en est rien, et l'on peut presque toujours constater un symptôme de « percussion paradoxale », en quelque sorte, caractérisée par une certaine augmentation de la sonorité à la percussion de la poitrine. Ce phénomène, signalé pour la première fois par Hertz, et sur lequel Huchard est revenu il y a quelques années (1897), est dû, ainsi que l'obscurité du murmure vésiculaire, souvent constatée dans certains points, à la production d'un emphysème aigu qui accompagne presque toujours et suit parfois l'apparition de l'œdème actif du poumon.

Au milieu de cet orage, la température ne s'élève point. Il y a même plutôt une tendance à l'hypother-

mie quoique Bouveret l'ait vue monter jusqu'a 39° et même 40°.

Le pouls, au début de la crise, ne baisse pas brusquement, il conserve une certaine force, et les cliniciens qui ont pu assister à l'éclosion même des accidents, sont tous unanimes à affirmer qu'il reste fort et tendu. Ces caractères semblent indiquer l'existence de l'hypertension artérielle. « Tout d'un coup, le plus souvent dans le cours ou à la fin de la crise, on constate, dit Huchard, une chute considérable de la tension artérielle, ce qui rend compte de l'asystolie aiguë survenant parfois assez brusquement. »

Cette hypotension artérielle peut s'accompagner d'un œdème rapide des membres inférieurs ; elle marque le début de la deuxième période de la crise œdémateuse qui est souvent une véritable période d'asystolie aiguë due à l'insuffisance soudaine du muscle cardiaque.

Cette contestation clinique permet ainsi d'assigner deux périodes à la marche de l'œdème aigu du poumon : la première caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante, le maintien de l'hypertension artérielle ; la seconde caractérisée au contraire par l'asystolie aiguë, une expectoration rare ou nulle et la chute brusque de la tension artérielle.

C'est là ce qui explique pourquoi certains malades arrivent brusquement, et d'emblée à la seconde période sans passer par la première ; c'est ce qui explique qu'il existe des cas promptement mortels d'œdème aigu du poumon presque latents au moins au point de vue de l'absence complète d'expectoration.

Comme l'a montré M. Huchard, l'œdème aigu peut présenter trois formes : les deux premières suraiguës ou foudroyantes, et aiguës avec expectoration caractéristique ; la troisième bronchoplégique, sans expectoration. Dans la première forme réellement foudroyante, le début est presque subit et la terminaison extrêmement rapide, en quelques minutes, comme le fait suivant relaté par de la Harpe : un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit ; il saute hors de son lit, traverse la chambre ; s'assied sur une chaise râlant ; quelques instants après, il était mort et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines.

Dans la forme suraiguë et aiguë, beaucoup plus fréquemment observée, on constate les phénomènes que nous avons décrits, il y a un instant : dyspnée intense survenant tout d'un coup ; pluie de râles sous-crépitants dans tout le poumon, expectoration aérée, quelquefois rosée extrêmement abondante ; puis période asystolique et mort en quelques minutes, en quelques heures.

Mais la mort n'est pas la terminaison constante et fatale de l'œdème pulmonaire aigu ou même suraigu ; le malade peut triompher de ce terrible accident.

Toutefois il ne faut pas se hâter de chanter victoire, car ce premier accès peut être suivi à quelques heures, à quelques jours de distance, de nouveaux accès qui pourront emporter le malade. Cependant, il peut guérir, surtout si une thérapeutique active et prompte est intervenue.

Dans la forme bronchoplégique, l'expectoration ne

peut se produire. Le malade meurt d'une véritable obstruction bronchique par l'exsudat intra-alvéolaire et bronchique. Huchard attribue ces phénomènes à une paralysie des bronches et du diaphragme rendant impossible la sputation ; mais il attribue aussi un rôle important à l'abaissement considérable de la tension artérielle, contrastant avec l'hypertension pulmonaire.

En résumé, la brusquerie du début, l'orthopnée violente, l'abondante expectoration séro-sanguinolente, les phénomènes caractéristiques à l'auscultation, la persistance des battements cardiaques, l'absence de fièvre, donnent au « syndrome œdème aigu du poumon » une physionomie clinique tellement autonome qu'il est difficile de le confondre avec une autre affection cardiaque ou pulmonaire malgré l'analogie de certains symptômes.

Il nous reste à dire un mot de l'expectoration albumineuse, si particulière de cet accident.

C'est un liquide « saumoné » légèrement filant, accompagné d'une grande quantité de mousse ; c'est, dit la Harpe, « une véritable écume bronchique, par transsudation du sérum sanguin ». Le rejet de ce liquide, dans les cas où il est particulièrement abondant, peut se faire par gorgées, et la quantité rejetée à chaque expectoration peut être évaluée à deux cuillerées à soupe.

La matière expectorée forme dans le crachoir trois couches successives : à la surface, une certaine quantité de mousse jaunâtre, persistante et souvent très abondante ; puis une couche plus ou moins épaisse de liquide pouvant revêtir différents aspects : tantôt jaune et trans-

parent quand il est abondant ; tantôt au contraire trouble, par son mélange avec des crachats. La dernière couche forme un véritable dépôt au fond du vase, et est constituée surtout par des cellules épithéliales, des globules blancs et un petit nombre de globules rouges.

Ce liquide traité par l'acide azotique, donne un précipité abondant d'albumine. L'acide acétique y précipite le plus souvent aussi une certaine quantité de mucine. Ces deux réactions sont la suite du mélange du liquide albumineux avec le produit de sécrétion des bronches qui est chargé de mucus.

La quantité de liquide rejeté est très variable. Nulle, dans la forme bronchoplégique, elle oscille entre quelques grammes et 700, 800 grammes et peut même aller jusqu'à un ou deux litres lorsque l'expectoration dure longtemps. Ce qui est la caractéristique de cette expectoration, c'est la présence de l'albumine. En effet, dans la bronchorrhée simple, le liquide expectoré est parfois très abondant, mais ne donne jamais de précipité avec l'acide azotique. Il est, de plus, intéressant de signaler une différence notable entre ce liquide de l'œdème du poumon, et la sérosité de l'œdème des membres, par exemple. Dans ce dernier cas, le liquide d'œdème ne renferme que de faibles quantités d'albumine, alors que l'expectoration de l'œdème du poumon se distingue surtout par la grande quantité d'albumine qu'elle contient. Ce fait s'explique facilement, si l'on considère la structure toute particulière du tissu pulmonaire. Les capillaires du poumon ne sont séparés de la cavité de l'alvéole que par une mince couche endothéliale. Dans

l'œdème du poumon, ces vaisseaux distendus à l'extrême, se rompant parfois en certains points, laissent transsuder dans les alvéoles pulmonaires, le sérum sanguin, dont la richesse en albumine explique la quantité d'albumine contenue dans l'expectoration de l'œdème aigu.

II. — ÉTIOLOGIE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Les deux causes les plus importantes de l'œdème aigu du poumon paraissent être les affections des reins et de l'aorte. Leur rôle relatif a été fort discuté. Certains auteurs ont voulu donner la part prépondérante à l'un des deux groupes : M. Dieulafoy aux affections des reins, M. Huchard aux affections de l'aorte. Mais rien ne justifie l'adoption d'une théorie exclusive, d'autant plus qu'à côté de ces deux causes principales il en est bien d'autres que nous allons passer en revue.

L'apparition de l'œdème aigu du poumon a été constatée dans une série d'affections bien différentes : après la thoracentèse, dans les maladies infectieuses, les intoxications, les dyscrasies, dans les affections cardiaques, pleuro-pulmonaires, dans les maladies du système nerveux.

Nous allons l'étudier rapidement dans ces différentes affections.

1° *L'œdème aigu du poumon dans la thoracentèse*

Aussitôt ou peu après la thoracentèse, à la sensation de bien-être qui suit cette opération, succède une oppression pénible, subite ; le malade est pris d'une forte quinte de toux, et rend d'abord de l'écume blanchâtre, puis un liquide spumeux, sanguinolent, albumineux, en abondance considérable. A l'auscultation, tous les signes de l'hémo-œdème. Peu à peu, la dyspnée se calme et l'accident est terminé ; ou, dans les cas moins heureux, le malade ne tarde pas à succomber par asphyxie.

Nous avons déjà indiqué les diverses opinions sur le mode de production de cet accident : la théorie de la fluxion sanguine de Pinault ; l'hypothèse d'une perforation traumatique du poumon de Legroux et Woillez ; celle de la perforation spontanée de Behier, et enfin la théorie de la résorption spontanée du liquide pleurétique.

Tout le monde admet aujourd'hui, sans conteste, que le facteur initial, c'est la congestion pulmonaire, rapide, déterminant une exsudation plasmique intra-alvéolaire. Quelle est la cause de cette congestion brusque ? On a incriminé la méthode aspiratrice ; mais l'étude des observations permet de constater que les accidents les plus nombreux sont survenus en dehors d'elle ; et l'on remarque que dans tous les cas, il y a un phénomène pathologique surajouté. Tantôt le poumon du côté opposé à la pleurésie était en partie fibreux et bridé en tous sens par les adhérences d'une ancienne pleurésie (cas de Gombault) ; tantôt la malade était atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec double pleurésie (cas

de Girard). Dans le cas de Behier, il y avait une broncho-pneumonie tuberculeuse; dans celui de Dumont-pallier, bronchite et adhérences du poumon gauche avec pleurésie droite.

Dans celui de Bouveret, vieille pleurésie tuberculeuse avec adhérences. Dans celui de Terrillon, insuffisance et rétrécissement aortique.

Dans les cas d'œdème aigu du poumon, suite de thoracentèse, n'ayant pas amené la mort, on note le plus souvent, dans les antécédents, la scarlatine, le rhumatisme, la tuberculose..., une intoxication, une dyscrasie, ou encore une affection cardio-aortique.

De plus, Dieulafoy fait remarquer que lorsqu'à la pleurésie ne s'associait aucune complication, les accidents ont toujours coïncidé avec l'issue immédiate d'une grande quantité de liquide, ou avec son issue trop rapide.

Les accidents graves d'œdème pulmonaire avec expectoration sont donc associés soit à des complications pathologiques, soit à l'issue rapide d'une trop grande quantité de liquide, et le plus souvent à ces deux causes réunies.

La décompression brusque et la complication pathologique concomitante nous permettent d'expliquer la congestion et l'œdème. Comme le dit Moutard-Martin : « Quand une jambe a été longtemps comprimée dans un appareil à fracture, elle s'œdématie quand on retire l'appareil, parce que la tonicité des tissus a disparu et que la compression a paralysé les capillaires. »

Il en est de même pour le poumon. Par la compres-

sion, plus ou moins longue et plus ou moins forte que l'épanchement pleural lui fait subir, il se produit une sorte de parésie dans les vaso-moteurs. Cette parésie, lors de la décompression, permet le brusque afflux du sang d'une façon d'autant plus efficace que la décompression est plus brusque. Les vaso-moteurs sont pour ainsi dire « pris au dépourvu » selon l'expression pittoresque de de Barrel de Pontevès.

L'œdème se produit alors facilement, parce que la perméabilité vasculaire est altérée, à la fois par la longue inaction de ce territoire sanguin, et encore par l'affection concomitante ou antérieure, toxique ou infectieuse qui a troublé la nutrition de la paroi capillaire comprimée et aussi la tension osmotique des liquides organiques qui la baignent.

N'oublions pas encore que le *primum movens* peut être d'origine nerveuse, réflexe à point de départ pleural, aortique ou périaortique.

2° *L'œdème aigu dans les maladies infectieuses.*

L'œdème aigu du poumon se rencontre dans la plupart des maladies infectieuses.

Rougeole. — Laënnec la signale en 1819 ; puis dans la suite Rilliet et Barthez. Devay l'observe également en 1853, lors d'une forte épidémie de rougeole ; et dans les trois observations qu'il rapporte, les urines n'ont jamais présenté d'albumine, et aucune lésion ne fut trouvée au cœur lors de l'autopsie.

Souin de la Savinière se demande si les fluxions œdémateuses du poumon, observées au cours de la rougeole, ne devraient pas être attribuées aux lésions du

rein. En 1897, à l'Académie de Médecine, Brouarde fait jouer un certain rôle au froid. Il a vu, pendant le siège, au moins quinze fois, des jeunes gens atteints de rougeole présenter de la laryngite, puis après avoir été exposés au froid, être pris subitement, la nuit, d'une dyspnée excessive avec expectoration albumineuse, et succomber rapidement.

Variole. — Rilliet et Barthez admettent l'hydropisie pulmonaire après la variole. Mais on ne trouve dans la littérature médicale aucune observation nette d'œdème aigu du poumon à la suite de cette maladie. Ce fait est assez surprenant, car l'on sait la tendance marquée qu'ont les poumons à faire de la congestion et de l'œdème dans cette affection.

Miécamp, qui eut l'occasion dans le service du professeur Courmont de faire de nombreuses autopsies de varioleux, rapporte dans sa thèse, qu'il trouva dans quelques cas : « les poumons turgescents, rendant à la coupe un liquide spumeux et sanguinolent, et donnant l'idée d'une éponge imprégnée d'une quantité considérable de sérosité. » Il se demande s'il n'a pas eu affaire à une forme broncho-plégique de l'hémo-œdème car, en plus de la dyspnée excessive, il a remarqué la diminution de l'incursion respiratoire toujours plus faible du côté où l'autopsie devait révéler le plus d'œdème.

Dans tous les cas l'on constatait une quantité plus ou moins considérable d'albumine dans les urines, et l'on trouvait les bruits du cœur ralentis, ce qui tient peut-être à la myocardite, si fréquemment observée dans la variole.

Il s'agissait sans doute, dans ces cas, d'une parésie du vago-sympathique par les toxines varioliques avec, en plus, toutes les conséquences de l'insuffisance rénale.

Scarlatine. — Rilliet et Barthez signalent le cas d'un enfant de huit ans, qui au cours d'une néphite albuminurique avec anasarque, suite de scarlatine, est pris, tout à coup, d'accès d'étouffement, et meurt en quelques instants. Legendre, en 1866, rapporte l'observation d'un enfant de quatre ans, qui meurt brusquement avec de la dyspnée, une toux incessante et de l'anasarque, à la période de desquamation d'une scarlatine légère. Devay en 1855 cite le cas d'un malade ayant de l'anasarque par néphrite scarlatineuse et succombant brusquement par œdème aigu du poumon.

Nous trouvons encore dans la thèse de Souin de la Savinière un cas d'œdème pulmonaire aigu venant compliquer une scarlatine.

Enfin Renaut observe au cours d'une scarlatine une mort par œdème aigu congestif du poumon.

Fièvre thyphoïde. — Les congestions pulmonaires intenses dans la fièvre typhoïde sont bien connues (Louis, Bazin, Bouillaud, Delaroque, Behier, Chedevergne) mais aucun de ces auteurs n'a jamais parlé d'exsudation plasmique intra-alvéolaire. Il faut arriver à Hoffmann (1869) pour voir notée la possibilité d'une transsudation séreuse, que Guillermet explique par la diffluence toute particulière du sang. Jaccoud, dans ses *Cliniques de la Pitié* (1883), signale le cas d'un malade atteint de dothiénentérie légère, qui est brusquement atteint d'une poussée d'œdème pulmonaire très intense un

matin qu'il se levait pour aller à la garde-robe. Il explique cette mort par « coup de sang pulmonaire », par un réflexe d'origine intestinale dont l'irradiation s'est faite sur les vaso-moteurs pulmonaires.

Fouineau (1897) a pu observer un homme de 42 ans ayant une insuffisance aortique, suite de rhumatisme mourant brusquement d'un œdème aigu compliquant une fièvre typhoïde.

Rhumatisme. — En 1845, Castelnau publie, dans les *Archives de médecine,* un cas d'œdème suraigu du poumon au cours du rhumatisme articulaire aigu. Devay (1855) en signale un autre et cite à ce propos Trousseau et Pidoux : « Les œdèmes du rhumatisme, disent ces auteurs, ne se produisent pas seulement à la périphérie du corps, ils peuvent occuper les organes profonds : je citerai seulement comme exemple le poumon, où l'on voit se développer de véritables poussées œdémateuses qui ont la soudaineté d'invasion des fluxions rhumatismales. »

Ball, Fernet, Besnier, Le Roux en rapportent un certain nombre de cas. Dans leur traité Picot et d'Espine ne manquent pas de signaler à propos de la mort subite des enfants au cours du rhumatisme, la congestion pulmonaire brusque avec œdème.

Bernheim, dans une remarquable clinique sur les complications pulmonaires du rhumatisme, conclut en disant que ces localisations œdémateuses du rhumatisme sur le poumon peuvent soit précéder les localisations articulaires, soit exister simultanément, soit enfin ne survenir qu'au bout de quelques jours. Il ex-

plique ces localisations pulmonaires « par une hyperémie neuroparalytique, par action sur les centres vasomoteurs et non directement sur le poumon. »

Lebreton, dans sa thèse, conclut son travail par ces mots d'une haute portée pathogénique : « Le rhumatisme est une diathèse œdémateuse, comme l'arthritis est une diathèse congestive. »

Landouzy rapporte à l'Académie de médecine en 1897, deux observations de rhumatisme, suivi de complications cardio-aortiques. Il observa chez ces malades plusieurs attaques d'œdème aigu, survenues brusquement pendant la nuit ; et il fait jouer le rôle capital dans la pathogénie de ces accidents pulmonaires au trouble aortique, car ses malades n'ont jamais eu d'albumine, ni au moment des crises, ni à la suite.

Meyohas (1901) étudie tout spécialement l'œdème aigu du poumon dans le rhumatisme aigu franc et en rapporte plusieurs cas assez nets. Cet accident peut précéder les localisations articulaires du rhumatisme ; il peut aussi apparaître soit dans le cours de la maladie, soit pendant la convalescence.

Grippe. — La grippe, selon M. le professeur Teissier, est l'infection de choix, comme agent provocateur de l'œdème aigu du poumon : « Ce qui caractérise la grippe, écrivait-il en 1892, c'est un mélange de congestion et d'œdème. Si les observations d'œdème pulmonaire aigu ne sont pas, en apparence, très nombreuses, c'est qu'ici le phénomène est associé souvent à des poussées de congestion et de bronchopneumonie. »

Rendu a observé, cependant, deux cas d'œdème aigu

typiques dans le cours de l'influenza, dégagés de tout processus pneumonique ou bronchopneumonique.

La grippe s'accompagne, de plus, très fréquemment de néphrite, et c'est à cette dernière qu'on attribue les accidents pulmonaires qui surviennent dans ces conditions. Mais faut-il toutefois refuser au poison grippal toute part dans la production de l'œdème aigu.

Fouineau en a rapporté dans sa thèse quelques exemples.

Choléra. — Rommelaere rapporte l'observation d'un malade qui succomba par œdème aigu du poumon au cours d'une affection cholérique. L'infection a pu dans ce cas n'être que la cause déterminante, car il existait en même temps de la néphrite interstitielle avec urines albumineuses, de l'athérome de l'aorte et des lésions tuberculeuses discrètes des sommets.

Érysipèle. — Il arrive parfois, d'après Joseph Franck (*Traité de pathologie médicale*), de voir la vie menacée par une hydropisie aiguë dans le tissu pulmonaire, dans le cours ou dans la convalescence de l'érysipèle.

Nous pouvons déduire de cette étude sur la production de l'œdème aigu au cours des diverses maladies infectieuses, que l'infection est un terrain très favorable à l'éclosion des accidents œdémateux du poumon.

3° *L'œdème aigu du poumon dans les intoxications et les dyscrasies.*

Un certain nombre d'intoxications exogènes déterminent des poussées de congestion œdémateuse du côté des poumons.

L'alcoolisme a souvent été invoqué comme facteur

pathogénique important de l'hémo-œdème. Les individus en proie à une crise d'alcoolisme aigu et soumis passagèrement ou pendant assez longtemps à l'action du froid, peuvent mourir soudainement par le fait d'un œdème pulmonaire brusquement généralisé. Il faut reconnaître cependant que, le plus souvent, on a trouvé à l'autopsie ses lésions rénales (Brouardel).

Bosc, Mumchmeyer, Delamarre et Descazals ont décrit des œdèmes aigus du poumon caractéristiques, à la suite d'injections intraveineuses de sérum artificiel. Pozzi, qui a constaté le fait, l'explique par l'augmentation brusque de la pression devançant trop le relâchement de la force du cœur.

On a signalé divers cas de mort par œdème pulmonaire aigu, au cours de l'anesthésie par l'éther (Poppert, 1894 ; Pedersen, de New-York, 1906).

L'intoxication par le venin des serpents détermine des accidents pulmonaires analogues, des congestions œdémateuses très intenses du poumon (Hertz-Eppinger). L'intoxication iodique expérimentale, injection intra-veineuse d'une solution iodo-iodurée, cause la mort des chiens par le mécanisme d'un œdème considérable du poumon. Huchard a vu un œdème aigu du poumon suivre, dans un cas d'anévrysme de l'aorte, l'administration de 2 grammes d'iodure de potassium. L'emploi de l'iodoforme en chirurgie a, parfois, déterminé, chez les brightiques, des accidents semblables. La pilocarpine (Jaccoud) a également produit des faits du même ordre.

On a pu déterminer expérimentalement des fluxions

œdémateuses intenses du poumon, par des intoxications par la muscarine (Grossmann), le nitrite d'amyle, le salicylate de méthyle (Chatin et Guinard). Tripet en 1898, attire l'attention sur l'intoxication d'origine alimentaire, et rapporte une observation.

Néphrites. — En parcourant les observations d'œdème aigu du poumon, on est frappé de la fréquence avec laquelle cet accident se produit dans le mal de Bright, néphrite interstitielle chronique, et de sa rareté extrême dans la néphrite aiguë ou épithéliale.

Dans les cas d'œdème pulmonaire aigu au cours de la néphrite épithéliale, dont nous n'avons pu découvrir que trois observations, on constate que la néphrite aiguë n'est jamais siolée, et coexiste soit avec une tare constitutionnelle des sujets atteints, soit avec une affection concomitante. Behier (1855) a observé la mort, par œdème aigu du poumon, d'un homme atteint de néphrite aiguë *a frigore*. Mais ce malade était de plus paludique, et l'autopsie révéla une pneumonie avec bronchite généralisée et une péricardite ancienne. Fouineau rapporte un cas de néphrite épithéliale avec gros œdème des membres et insuffisance rénale, à la suite d'une grippe. Merklen, au Congrès de Paris, a cité l'observation d'un malade atteint de néphrite interstitielle chronique, jusque-là latente, et pris brusquement d'une crise d'œdème pulmonaire, due à une poussée de néphrite épithéliale aiguë, à l'occasion d'une grippe.

Dans le mal de Bright, les observations d'œdème aigu du poumon sont très nombreuses. C'est dans cette affection, sans aucun doute, que l'on rencontre le plus

fréquemment l'œdème pulmonaire aigu. Legendre, Devay, Deckherr, de la Harpe, en rapportent de nombreux exemples. Jaccoud signale sa fréquence dans l'albuminurie. Fraentzel (1888) le cite à propos de l'hypertrophie brightique. Puis sont venus les travaux de Bouveret, Tonnel, Huchard, Dieulafoy, Giraudeau sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. Cet œdème brightique ressemble, comme l'a, le premier, montré Legendre, à l'œdème de la glotte, chez les brightiques. M. Troisier a observé l'œdème aigu pulmonaire dans la néphrite pneumonique. Son malade eut, dans le cours de sa pneumonie, deux ou trois crises caractéristiques qui par leur brusque apparition et leur intensité même firent craindre une mort imminente.

L'état puerpéral semble prédisposer aux infiltrations séreuses du poumon. Nous étudions ce facteur étiologique, ici dans les intoxications et non dans les maladies infectieuses, car l'élément rénal nous a paru d'après les cas cliniques observés, jouer le rôle primordial. Blot, dans sa thèse (1849), attribue du reste ce phénomène à la présence de l'albumine dans l'urine. Devay fait intervenir les altérations du sang, dont le sérum en surabondance transsuderait.

« La mort, dit Grisolle, peut survenir subitement chez les femmes enceintes ; à l'autopsie on rencontre une infiltration séreuse des poumons sous la dépendance d'une maladie organique des reins. »

M. Vinay a observé en 1896, deux cas d'œdème aigu du poumon chez des femmes enceintes atteintes de lésions cardiaques. Dans les deux cas les urines conte-

naient de l'albumine : « Il est évident, dit-il, que ces deux malades ont succombé à l'œdème pulmonaire aigu plutôt qu'à l'asystolie proprement dite ; et, à mon avis, les altérations du rein jouèrent un rôle plus important que les troubles mécaniques de la circulation cardiaque.

Goutte. — Barthez a décrit une goutte anormale ou goutte interne que Selle, Musgrave, avaient déjà signalée sous le nom d'asthme humide goutteux..., de catarrhe suffocant. Cet œdème pulmonaire passager et nocturne, relativement bénin, nous semble par sa brusquerie et ses symptômes devoir être rapproché de l'œdème aigu dont il n'est sans doute qu'un mode particulier.

Le caractère rémittent de l'œdème pulmonaire dans la goutte a été observé par Huchard, chez un goutteux avéré, de 79 ans, qui tous les soirs, tantôt à droite, tantôt à gauche, subissait une poussée œdémateuse du poumon et qui succomba lors d'une attaque plus intense que les précédentes.

Cette forme rémittente et périodique d'œdème aigu du poumon est spéciale aux arthritiques, aux goutteux héréditaires, affectés surtout de lithiase biliaire ou rénale. Nous savons, du reste, combien les arthritiques sont sujets, de par leur dyscrasie, aux troubles nerveux et aux accidents congestifs de tout ordre ; ils sont en outre, le plus souvent, des artério-scléreux, à hypertension artérielle, dont le rein tôt ou tard devient plus ou moins insuffisant.

4° *L'œdème aigu du poumon dans les affections cardio-aortiques.*

Cardiopathies artérielles. — Jusqu'en 1879, jusqu'à

Huchard, il n'était pas question des rapports existant entre l'œdème aigu du poumon et les cardiopathies artérielles. On ne trouve cette relation que très vaguement exprimée par Andral.

Nous y reviendrons, quand nous discuterons la pathogénie de l'œdème aigu du poumon.

En dehors des observations de Huchard, assez nombreuses, on en trouve peu d'autres où la complication pulmonaire se rattache uniquement à une aortite.

Citons un cas de Du Cazal en 1890 dans l'artériosclérose généralisée, un autre de Fouineau (1900) et un de Lesage (1896), coïncidant avec de l'athérome aortique.

Lund observa deux morts par œdème pulmonaire aigu, avec athérome aortique et coronaire. Landouzy attribue la mort d'une de ses malades à des troubles du plexus cardio-pulmonaire.

Affections cardiaques. — Outre les lésions aortiques, il est un certain nombre d'affections cardiaques qui ont été regardées comme causes déterminantes de fluxions œdémateuses du poumon.

Ce sont d'abord le malade de Jacquet et la malade de Spiellman et Parisot (1897) mourant d'une brusque poussée d'œdème pulmonaire, coïncidant avec un anévrisme du cœur. L'autopsie décela dans ces deux cas une lésion rénale, et de l'athérome de l'aorte.

Ce sont encore le cas de Lund, et celui de Huchard survenus comme complications d'un rétrécissement mitral.

Fouineau, ensuite en 1898, rapporte trois cas d'œdème pulmonaire aigu survenus, l'un à la suite de l'oblitération subite de la coronaire gauche, l'autre dans une

artériosclérose généralisée avec myocardite interstitielle ; le dernier enfin également dans une myocardite chronique.

Merklen, en 1900, donne l'observation d'un débardeur très vigoureux, frappé d'un coup d'œdème pulmonaire à deux reprises, pour avoir voulu soulever un poids trop lourd, ce qui lui avait amené une insuffisance cardiaque subite. Huchard, enfin, au Congrès de Paris de 1900, a relaté ce fait fort intéressant : « Une femme, atteinte de rétrécissement mitral avec lésion latente du rein et de l'aorte, fut prise brusquement d'œdème aigu du poumon... ; je conclus, dit Huchard, à l'existence d'une thrombose auriculaire venant oblitérer l'orifice auriculo-ventriculaire gauche », et l'autopsie permit de vérifier le diagnostic clinique. »

5° *L'œdème aigu du poumon dans les affections pleuro-pulmonaires.*

Andral, en 1834, réunit trois observations d'œdème brusque du poumon dans des maladies différentes de l'appareil respiratoire : bronchite chronique avec mélanose du poumon, dans le premier cas ; pneumonie dans le second cas ; dans le troisième, épanchement pleural.

Laënnec avait déjà noté la fréquence de l'œdème aigu, à la suite de la péripneumonie : « Cette affection, dit-il, paraît laisser après elle une grande disposition à l'infiltration du tissu pulmonaire. » Devay signale dans l'étiologie de l'œdème pulmonaire aigu : les masses tuberculeuses, la gangrène du poumon, la bronchite chronique, le catarrhe pulmonaire. Il rappelle

que Cruveilhier expliquait la mort rapide chez les vieillards par une pneumonie légère, amenant subitement un œdème pulmonaire intense, avec la mort par asphyxie. Souin de la Savinière, dans sa thèse, considère la pneumonie comme une cause puissante d'œdème pulmonaire et cite une observation de Béhier où l'œdème aigu est survenu simultanément avec une bronchite aiguë et une néphrite *a frigore*.

Masius, au Congrès de Paris de 1900, insista longuement sur les œdèmes du poumon par fluxion collatérale autour des foyers pneumoniques.

« L'œdème pulmonaire aigu, dit Merklen (1903), constitue dans la pneumonie un accident terminal, souvent agonique; mais chez les cardiaques avérés ou chez des sujets à insuffisance cardiaque latente (vieillards, obèses, alcooliques) il peut apparaître comme complication précoce, contemporaine et satellite de la pneumonie. Au point de vue pathogénique, on peut invoquer la double influence de l'infection pneumococcique, cause directe de l'œdème pneumonique, et de l'insuffisance cardiaque qui en favorise la diffusion et la généralisation.

Enfin Lascazas de Saint-Martin dans sa thèse (1906-1907) rapporte un cas observé par M. Carnot au cours de la pneumonie.

Bouchut (1844) rapporte l'observation d'une femme, nouvellement accouchée, morte d'œdème aigu du poumon consécutif à une phlébite des veines pulmonaires gauches. Un cas, à la suite d'embolies graisseuses pulmonaires, est signalé par Schweninger.

Mercier cite dans sa thèse une observation de Desnos où l'autopsie ne décela d'autre lésion qu'une tuberculisation discrète des deux sommets avec de la pleurésie droite.

M. le professeur Teissier a consigné dans la thèse de Riory une crise d'œdème aigu survenue chez un malade, au cours d'une pleurésie interlobaire ; et fait intéressant, démontrant la nature réflexe de la poussée œdémateuse, il suffit d'enlever par ponction 800 grammes de pus pour faire cesser, presque sur l'heure, ces graves désordres.

En 1898, Poulain, à la suite d'un fait clinique observé, conclut qu'une simple modification de la résistance du parenchyme pulmonaire suffit à déterminer l'œdème aigu du poumon chez des individus prédisposés.

6° *L'œdème aigu du poumon dans les affections du système nerveux.*

Nous avons vu, au cours de cette étude étiologique, fréquemment intervenir l'influence du système nerveux dans la production de l'œdème aigu du poumon ; mais dans ces divers cas, l'irritation nerveuse ne survenait que comme cause déterminante, laissait le rôle primordial à l'infection ou à la dyscrasie. Nous allons ici examiner d'autres faits dans lesquels le système nerveux semble bien avoir joué le rôle prépondérant. Témoin, ces congestions œdémateuses brusques observées fréquemment dans le cours des obstructions intestinales ; ce cas de Jougla, survenu à la suite d'une ponction d'ascite ; ces faits de Falck, dans un cas à la suite de l'ingestion de boisson glacée, dans un autre cas à la

suite d'une blessure du cœur amenant une parésie du ventricule gauche et déterminant un réflexe sur les vaso-moteurs du poumon.

Woillez a vu deux cas de fluxion œdémateuse du poumon à la suite de simples traumatismes de la poitrine.

Amblard (1906) signale un cas intéressant d'œdème aigu du poumon survenant au cours d'une péri-amygdalite phlegmoneuse, et attribue cet accident à la compression du pneumogastrique par un ganglion enflammé.

Il n'est pas jusqu'aux altérations organiques du système nerveux, qu'on n'ait considéré comme cause d'œdème aigu du poumon. Morel-Lavallée en rapporte un cas au cours du tabes; Fouineau signale le même accident au cours d'une myélite ascendante subaiguë et pense à une atteinte du centre vaso-moteur du poumon.

Levi a observé chez un hystérique un cas d'œdème aigu du poumon qu'il rattache à une origine purement nerveuse, ne pouvant l'attribuer à aucune autre cause connue.

Dans sa thèse, Souin de la Savinière consacre un chapitre aux œdèmes aigus du poumon, survenant sous l'influence de vives émotions : « Pourquoi, conclut-il, le poumon ne serait-il pas hyperémié sous une influence psychique, aussi bien que la face qui rougit sous l'influence d'une émotion vive. » Pour appuyer cette proposition, il rapporte l'observation dans laquelle Breschet raconte qu'un prisonnier, quelques heures après avoir entendu prononcer une sentence heureuse, qui l'avait agréablement surpris, fut pris d'une dyspnée considérable à laquelle il succomba.

DEUXIÈME PARTIE

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON AU POINT DE VUE EXPÉRIMENTAL ET PATHOGÉNIQUE

I. — EXPÉRIMENTATION

Avant d'aborder la question si complexe de la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, il ne sera pas sans intérêt de passer rapidement en revue les divers travaux expérimentaux que cette question a suscités.

Jusqu'en 1887, on n'avait émis que des hypothèses, appuyées sur l'observation clinique, pour expliquer le mécanisme de l'apparition de cet accident. A cette époque, commencèrent les savantes recherches de l'École allemande et les importants travaux de ses représentants. L'œdème aigu du poumon pour les auteurs allemands peut se produire par le seul fait de l'augmentation de pression dans le domaine de l'artère pulmonaire ; et pour réaliser cette condition, ils s'adressent à des agents toxiques ou à des agents mécaniques.

1° *Agents mécaniques.* — Les premières recherches

de von Basch furent faites au sujet de « l'asthme cardiaque » dont il explique le mécanisme par la réplétion des capillaires pulmonaires, avec augmentation de la pression du sang qu'ils renferment. Sous l'influence d'une élévation de pression dans l'oreillette gauche, l'afflux du sang se continuant librement par les artères pulmonaires, les alvéoles s'agrandissent par l'allongement des vaisseaux capillaires et la résistance de leur paroi augmente par suite de la haute tension du sang de ce réseau capillaire.

L'état de rigidité du poumon, qui en résulte, trouble la ventilation du sang et par là, amène la dyspnée, qui n'est que la disproportion entre le travail respiratoire et son effet. La transsudation intra-alvéolaire vient encore accroître cette difficulté respiratoire. La dyspnée et l'œdème respiratoire ont leur point de départ dans l'insuffisance musculaire du ventricule gauche.

Les expériences ayant trait à cette question avaient été faites en collaboration avec Grossmann au moyen d'agents mécaniques produisant un obstacle brusque aortique ou cardiaque. L'hypertension dans le domaine de l'artère pulmonaire s'expliquait par la propagation rétrograde de l'élévation de la pression intra-auriculaire à travers la circulation pulmonaire. Plus tard Grossmann et von Basch purent, à la suite d'injection de sulfate de muscarine, constater chez les animaux en expérience, en même temps que des œdèmes aigus du poumon très intenses, des modifications hémo-dynamiques absolument analogues à celles déterminées par un obstacle mécanique.

Ils en conclurent que la muscarine ne pouvait agir qu'en produisant elle-même un obstacle mécanique.

Cet obstacle serait, pour eux, la contraction spasmodique du cœur, contraction plus marquée au niveau du ventricule gauche. C'est la théorie de la « crampe du cœur » sur laquelle nous aurons à revenir au sujet de a pathogénie. Lœwit s'éleva contre ces conclusions de Grossmann et chercha à prouver expérimentalement que la stase créée artificiellement dans l'oreillette gauche, par obstacle mécanique au cours du sang, n'est nullement suivie d'une propagation rétrograde de l'élévation de la pression sanguine jusqu'à l'artère, à travers la circulation pulmonaire.

De plus, reprenant les expériences de Grosmann avec la muscarine, Lœwit obtint des résultats opposés.

Devant ces objections, Grossman entreprend une série d'expériences minutieuses dans lesquelles il ne se contente plus de noter la turgescence et la rigidité pulmonaire comme mesurant la réplétion capillaire, mais où il enregistre en même temps les différentes pressions.

L'obturation de l'oreille gauche par une ampoule gonflée, la compression de l'aorte au-dessus du diaphragme, ou à sa racine, l'injection de liquide dans une veine pulmonaire, permettent à Grossmann de constater la simultanéité de l'élévation de pression dans l'oreillette gauche et dans l'artère pulmonaire, et d'établir nettement, malgré l'objection de Lœwit, la propagation rétrograde de l'élévation de pression dans l'oreillette gauche, dans le domaine de l'artère pulmonaire,

à travers la circulation pulmonaire. Grossmann persiste, à la suite de ces nouvelles expériences, à maintenir sa théorie de la crampe du cœur.

Lichtheim et Conheim ne partagent pas l'opinion de Grossmann. Par la ligature de l'aorte au-dessus du diaphragme et de toutes les veines pulmonaires, ils cherchèrent à réaliser l'œdème, et jamais, malgré l'énorme augmentation de pression ainsi obtenue, ils n'obtinrent ce résultat.

D'autre part, Conheim et Welsch, dans des expériences sur le lapin, constatèrent que, par le fait d'une compression totale du ventricule gauche, on voyait la pression tomber à zéro dans la carotide, tandis que la tension se maintenait dans l'artère pulmonaire et que se produisait une distension notable des capillaires alvéolaires, avec transsudation du plasma en dehors de ceux-ci : L'œdème aigu du poumon serait le résultat, non plus de la crampe du ventricule gauche, mais serait provoqué par la parésie, par la défaillance de ce ventricule.

Frœntzel se rallia à cette théorie dont il avait pu voir une confirmation clinique.

Par des expériences faites sur le chien, Sahli démontra que la compression du ventricule gauche n'était jamais suivie d'œdème aigu du poumon. Dans une autre série d'expériences, ayant constaté que, les conditions favorables à la production de l'œdème pulmonaire étant réalisées, celui-ci ne se produit pas, si l'augmentation de pression dans le ventricule droit se trouve compensée par une insuffisance tricuspidienne, il affirme que,

contrairement aux idées de Grossmann, la surcongestion pulmonaire serait fonction de l'afflux sanguin et ne serait pas due uniquement à l'accumulation du sang en avant d'un obstacle mécanique.

En France, M. Teissier, de Lyon, a fait, avec le concours du Dr Guinard, une série d'expériences sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle. Par une large fenêtre thoracique permettant d'observer directement le cœur et les poumons, ils purent comprimer à volonté l'aorte ou les cavités gauches ; introduire, suivant le cas, dans l'oreillette gauche ou dans l'artère pulmonaire, parfois dans les deux simultanément, un trocart courbe en relation avec un manométrographe enregistreur. Ce dispositif leur permet de bien apprécier les variations de pression dépendant des troubles mécaniques, des excitations nerveuses, ou de l'œdème expérimentalement produit.

Voici les résultats, que ces expériences ont établis : Des troubles mécaniques, même violents, mais brusques, dit le professeur Teissier, sont le plus souvent incapables d'entraîner à eux seuls l'œdème pulmonaire, alors, même, que la pression augmentait du simple au triple dans l'artère pulmonaire. »

La ligature de l'artère coronaire provoque le ralentissement des battements du ventricule gauche, en même temps que le cœur droit fonctionne avec plus de rapidité. Il se produit alors une violente congestion œdémateuse du poumon.

2° *Agents toxiques.* — Les expérimentateurs ont

réussi fréquemment à réaliser l'œdème aigu du poumon par divers agents toxiques.

Grosmann et von Basch, nous l'avons vu, ont employé la muscarine ; mais celle-ci ne jouait, pour eux, qu'un rôle mécanique.

Sahli, Carrion et Hallion, Zeissl, avec l'eau chlorurée, l'acide phénique, les solutions iodo-iodurées ; Chanoz et Doyon avec l'éther amyl-salicylique, ont pu aisément provoquer chez les animaux, des hémo-œdèmes, et ont noté, en même temps, les variations de pression dans divers points de l'appareil circulatoire.

Winckler, étudiant les propriétés du nitrite d'amyle, a vu survenir de l'œdème congestif du poumon chez les animaux en expérience, lorsqu'il donnait le nitrite à doses élevées. Le nitrite était introduit directement dans la trachée, chez les animaux curarisés ou non, et en même temps, on prenait l'inscription de la pression sanguine.

L'apparition de l'œdème était toujours accompagnée d'une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et l'artère pulmonaire, avec baisse de la pression artérielle générale ; et de plus, les courbes phrénographiques, et l'autopsie, démontraient l'engorgement et la raideur pulmonaire, aussitôt après l'absorption du nitrite d'amyle. Ces faits sembleraient confirmer la doctrine de von Basch.

Winckler, au cours d'expériences avec le nitrite d'amyle saturé par l'oxyde de Carbone, constata la très grande rareté de l'œdème pulmonaire avec ce produit.

Teissier, utilisant les propriétés œdématogènes du salicylate de méthyle, constatées par Chatin et Guinard, constate que la suffusion œdémateuse peut se réaliser sans augmentation appréciable de la pression dans l'oreillette gauche. Mais il faut noter un abaissement considérable de la pression carotidienne. De plus la pression de l'artère pulmonaire paraît s'élever légèrement, à mesure que l'œdème s'accentue et que la mort approche, « de telle sorte que, ajoute Teissier, à tout bien considérer, s'il nous fallait conclure, c'est plutôt vers l'interprétation de Welsch et Frœntzel que nous serions entraînés. »

MM. Teissier et Guinard ont pu constater que le système nerveux jouait un rôle très net dans la production de l'œdème aigu du poumon. Chez un chien, préalablement intoxiqué avec de l'ésérine et du salicylate de méthyle, ils ont pu déterminer l'apparition de l'œdème, par l'excitation du bout central du vago-sympathique. Mais d'autre part, une lésion nerveuse seule est incapable de produire l'œdème pulmonaire ; et l'intoxication préalable leur paraît être le *primum movens* de la suffusion aiguë du poumon.

Sous l'influence de l'intoxication, MM. Chanoz et Tessier attirent l'attention sur ce fait, il se produit dans le sérum sanguin des altérations aptes à modifier sa concentration moléculaire, et par conséquent, son pouvoir osmotique, ainsi que des modifications des parois musculaires des vaisseaux. Ce fait est confirmé par les résultats obtenus par Chanoz et Doyon, à la suite de l'étude de la résistance des globules rouges au laquage,

résistance globulaire qui diminue sous l'influence de l'intoxication.

Carrion et Hallion, par des injections intraveineuses de solutions de plus en plus concentrées de chlorure de sodium, ont provoqué, chez les animaux, de véritables œdèmes aigus du poumon « tout à fait semblables à ceux décrits chez l'homme ».

« Les cellules de l'endothélium vasculaire, disent-ils, se sont modifiées à mesure que se produisait l'injection ; elles constituaient d'abord une membrane soumise d'une manière prépondérante, aux lois de la dialyse ; puis, baignées par un sang anormal, altérées dans leur nutrition, crispées par le contact d'un plasma concentré à l'excès et tendues en même temps par la masse augmentée du sang, elles ont laissé des pores relativement considérables se produire... et la membrane dialysante est devenue un véritable filtre laissant même passer des globules rouges. »

Enfin, plus récemment (1902) MM. Bouchard et Claude, dans leurs recherches expérimentales sur l'adrénaline, ont déterminé, par l'injection intraveineuse de ce poison, la mort des lapins en expérience, par œdème aigu du poumon typique.

M. Josué a renouvelé ces expériences, et en a déduit une nouvelle théorie pathogénique de l'œdème aigu, sur laquelle nous reviendrons.

Des recherches analogues ont été faites également avec l'adrénaline par M. Baylac, de Toulouse.

Toutes ces expériences démontrent le rôle puissant joué par l'intoxication dans la production de l'œdème

aigu du poumon ; elles indiquent également qu'il est rationnel de laisser un rôle dans la production de cet accident, à la surcongestion préœdémateuse par hypertension constante dans le domaine de l'artère pulmonaire.

Le système nerveux intervient lui aussi pour une large part, sans oublier encore les altérations des parois des vaisseaux et de la composition chimique du sang qui favorisent la transsudation séreuse.

II. — PATHOGÉNIE

L'étude de la pathogénie de l'œdème aigu a donné lieu. depuis une vingtaine d'années, à de nombreuses opinions que nous allons passer en revue ; nous exposerons ensuite comment nous concevons la production de ce phénomène.

La plupart des auteurs ont tenté, en s'appuyant sur les faits cliniques, sur les conditions étiologiques ou sur des expériences, d'expliquer l'apparition brusque de l'œdème pulmonaire par un facteur constant.

Les uns, comme Brouardel, Debove, Dieulafoy, font de l'œdème aigu du poumon un accident d'auto-intoxication presque toujours symptomatique d'une néphrite interstitielle déclarée ou latente.

D'autres, à la suite de Huchard, ont soutenu la théorie angionévrotique, faisant survenir l'œdème sous l'influence d'une excitation partie du plexus cardiaque ou des extrémités sensitives du pneumogastrique, qui amènerait une vaso-dilatation pulmonaire intense.

L'École allemande, de son côté, ne veut voir dans l'œdème aigu du poumon que le résultat de troubles mécaniques.

A côté de ces théories admettant dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon un facteur unique, il en est d'autres, où plusieurs éléments interviennent dans la production de ce phénomène : théories mixtes.

Enfin une théorie plus récente encore, ne s'appliquant, d'après son auteur, qu'à certains cas d'œdèmes aigus, leur attribue une origine surrénale. Nous étudierons, en dernier lieu, cette théorie surrénale de M. Josué bien qu'elle ne soit qu'une variété de la théorie toxique, mais nous lui conserverons ainsi, son ordre chronologique.

Nous allons reprendre ces diverses théories et signaler les objections qu'on leur a faites.

1° *Théorie mécanique*

La théorie mécanique a été soutenue sous deux modalités principales : la doctrine de la crampe du ventricule gauche, par Grossmann et von Basch ; et la doctrine de Welsch, Conheim et Frœntzel, qui suppose une parésie, une défaillance du cœur gauche, avec conservation de l'énergie contractile des cavités droites.

Grossmann et von Basch ont montré que sous l'influence de la muscarine, il survenait un spasme du muscle cardiaque, plus prononcé dans la moitié gauche, une véritable « crampe du cœur ». Le sang, gêné alors

dans son afflux au ventricule gauche, augmente de pression dans l'oreillette gauche.

Le muscle cardiaque, contracturé, ne lance plus dans la grande circulation qu'une faible quantité de sang ; il en résulte une chute de pression considérable dans tout le système artériel.

L'élévation brusque de la pression en aval de l'obstacle se prolonge jusqu'au domaine de l'artère pulmonaire, car le ventricule droit continue à envoyer une quantité presque normale de sang qui s'y accumule, étant donné l'obstacle à l'écoulement au niveau du ventricule contracturé.

Sous l'influence de la *vis a tergo* et des autres adjuvants physiologiques de la circulation vasculaire, le sang, bien que lancé en faible quantité par un ventricule contracturé, va s'accumuler dans le système veineux général, et ainsi augmenter encore la gêne causée dans la mécanique circulatoire par la crampe ventriculaire.

Pour Welsch, et avec lui, Conheim et Fraentzel, il ne s'agit pas d'une crampe du ventricule gauche mais d'une paralysie de ce ventricule, paralysie subite manifestant la défaillance cardiaque. Le ventricule droit, continuant à fonctionner, malgré la défaillance du ventricule gauche, il en résulte une rupture de l'équilibre entre la pression auriculaire gauche et la pression de la cavité droite, c'est-à-dire entre l'énergie des deux ventricules.

La pression baisse brusquement dans le système des veines pulmonaires ; le ventricule droit continuant à battre énergiquement, les capillaires pulmonaires, dis-

tendus par le sang qui continue à affluer sans trouver sa voie d'écoulement naturel, cèdent à leur tour et le coup d'œdème s'ensuit.

La pression dans l'oreillette gauche, qui s'était abaissée au début tant que la paralysie vaso-motrice des capillaires pulmonaires ne s'était pas manifestée, participe à l'élévation de pression dans l'artère pulmonaire lorsque l'afflux sanguin parvient jusqu'à elle.

Cette théorie de Welsch peut se réclamer d'une observation de Falck où l'on note la persistance des battements du cœur droit, alors que le gauche était en quelque sorte inactif du fait d'une lésion de l'oreillette correspondante, et aussi de cette constatation déjà faite par Sahli, à savoir que, les conditions favorables à la production de l'œdème pulmonaire étant réalisées, celui-ci ne se produit pas ou ne se manifeste que dans des limites très restreintes, si l'augmentation de pression dans le ventricule droit se trouve compensée par une insuffisance tricuspidienne un peu large.

Mais, contre la théorie de Welsch, comme contre celle de Grossmann, on a pu élever diverses objections sérieuses, suffisantes pour les faire rejeter.

Les travaux expérimentaux de Teissier et Guinard ont montré que des troubles mécaniques, si intenses et si brusques soient-ils, sont impuissants à eux seuls à déterminer l'œdème pulmonaire, malgré l'énorme hypertension de la petite circulation.

Déjà auparavant, les expériences de Sahli ne confirmaient pas celles de Grossmann et Welsch.

Il est à remarquer en outre que la clinique n'a pas

démontré du tout une chute de la pression artérielle au début de la crise, ainsi que cela devrait se produire avec une crampe ventriculaire ou une paralysie du cœur gauche. Bouveret, Vinay, Mercklen et bien d'autres ont nettement observé le maintien de la tension normale du pouls.

Bouveret, dans une de ses observations, déclare que « l'hypertension artérielle était énorme, même pendant l'accès, et que par suite il est difficile d'admettre qu'elle put être plus forte encore avant le développement des accidents thoraciques. Or, dit-il, cette hypertension artérielle est bien l'indice que le ventricule gauche n'est pas affaibli et conserve toute son énergie. »

Pour Bouveret, cette énorme fluxion œdémateuse des deux poumons qui débute et cesse brusquement « procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire. » Quel est le point de départ de l'incitation morbide qui provoque la dilatation paralytique des vaisseaux de la petite circulation ? Bouveret ne l'indique pas et laisse à Huchard l'occasion de le déterminer.

2° *Théorie angionévrotique*

Jusqu'à M. Huchard, il n'était pas question des rapports existant entre l'œdème aigu du poumon et les affections aortiques ou cardiopathies artérielles.

On ne trouve cette relation que vaguement exprimée par Andral : « Dans les affections organiques du cœur, plus que dans tout autre cas, dit-il, les petites

bronches viennent à exhaler une très grande quantité de liquide incolore, muco-séreux, qui s'accumulant dans les voies aériennes, produit pendant la vie un surcroît de dyspnée et les deux variétés de râles bronchiques humides. »

Huchard, constatant la fréquence des lésions aortiques ou périaortiques chez les sujets ayant eu des crises d'œdème, en explique ainsi le mécanisme : Il s'agit d'un trouble vaso-moteur pulmonaire, sans doute ; mais pourquoi ce même trouble de l'innervation dans des maladies différentes, c'est ce qu'on n'explique point; « or, dans l'insuffisance aortique artérielle, dans l'angine coronarienne, dans la néphrite interstitielle, dans la forme de rétrécissement mitral des artérioscléreux, il y a toujours entre ces diverses maladies, et l'œdème aigu du poumon, un intermédiaire obligé, c'est l'aortite, c'est surtout la périaortite, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. Ce fait est confirmé par les recherches de Ranvier, qui a si bien démontré le rôle des troubles nerveux et vaso-moteurs dans la production des œdèmes. Ce n'est pas tout, l'œdème aigu du poumon est souvent précédé par l'abaissement considérable de la tension aortique et par l'énorme et subite augmentation de la tension pulmonaire. Contre celle-ci le ventricule droit lutte et s'hypertrophie, et tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue ; mais sa force vient-elle à faiblir subitement, pour une cause ou pour une autre, alors l'œdème aigu du poumon survient avec une grande rapidité. De

sorte que ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit. »

La filiation pathogénique est donc celle-ci : troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite, augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation, insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit.

L'affaiblissement porte sur le ventricule droit et non sur le ventricule gauche, car dans ce cas, dit Huchard, on aurait alors affaire à l'asystolie.

Que faut-il penser de cette théorie de Huchard ?

Nous avons vu que Sahli et Teissier ont, dans leurs expériences, démontré que l'insuffisance du ventricule droit empêchait l'œdème pulmonaire de survenir, toutes les autres conditions étant remplies. De plus, si l'on constate assez fréquemment des lésions aortiques ou péri-aortiques chez les malades sujets aux crises d'œdème aigu pulmonaire, la clinique a montré aussi des cas où il n'y avait pas la moindre trace de lésions semblables.

« Ce sont les lésions aortiques qui paraissent se rencontrer le plus souvent dans l'œdème pulmonaire aigu, reconnaît le professeur Debove, mais elles ne sont pas absolument nécessaires, car l'œdème peut encore se rencontrer à la suite de la thoracentèse. »

La doctrine de Huchard n'est pas exclusive ; en effet, si pour lui il faut une lésion aortique pour déterminer l'attaque pulmonaire, il reconnaît aussi que le *primum movens*, c'est la néphrite.

« Du reste, dit Huchard, la sclérose rénale et l'aortite sont deux manifestations de la même affection. Il est donc bien naturel d'admettre comme cause de l'œdème pulmonaire, la lésion rénale et la lésien aortique. »

Cette opinion est partagée par Brouardel, qui a fréquemment constaté chez les sujets morts subitement d'œdème aigu du poumon, l'existence de lésions rénales et de lésions cardiaques. Mais celles-ci, ajoute-t-il, manquent quelquefois.

Les recherches expérimentales de Teissier et Guinard peuvent être invoquées en faveur de cette théorie à la fois aortique et rénale. Ces auteurs ne sont parvenus à produire l'œdème que lorsqu'ils associaient aux troubles mécaniques intenses ou aux excitations nerveuses, un élément toxique, l'injection de salicylate de méthyle dans les veines.

Par contre les professeurs Debove, Landouzy, Renaut ont vu l'œdème aigu survenir chez des malades qui présentaient uniquement des lésions de l'aorte, sans que rien permît de soupçonner des altérations des reins.

D'autre part, Dieulafoy et Brouardel signalent des cas d'œdème chez des malades porteurs de lésions rénales sans aucune autre tare.

C'est là la théorie toxique que nous allons étudier.

3° *Théorie toxique.*

La plupart des partisans de cette théorie attribuent au rein l'origine de l'intoxication provoquant la poussée œdémateuse du poumon.

Jaccoud, le premier, est frappé de la fréquence de l'œdème aigu au cours de l'albuminurie : « Voyez l'urine, vous y trouverez la cause et l'explication du phénomène. » Frœntzel (1889) signale la coexistence de l'hypertrophie cardiaque brightique, de la dyspnée et de l'expectoration albumineuse. Cependant, c'est à Bouveret que revient l'honneur, en 1890, d'avoir établi d'une façon irréfutable, les rapports de l'œdème aigu du poumon et du mal de Bright.

M. Vinay, en 1896, étudiant l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse, attribuait, dans sa pathogénie, un rôle plus important au rein qu'aux troubles mécaniques de la circulation intra-cardiaque, et considérait l'albuminurie, comme la condition prochaine de l'œdème congestif, tandis que les lésions valvulaires et l'hypertrophie du cœur n'ont été que des circonstances adjuvantes. M. Vinay va même jusqu'à assimiler les symptômes de l'œdème aigu à l'éclampsie et aux phénomènes convulsifs qui éclatent chez les femmes enceintes : les uns et les autres relèvent d'une lésion identique.

M. Tonnel (1897) considère l'œdème aigu comme le résultat d'une simple inhibition vaso-motrice, attribuable aux poisons qui ne sont pas éliminés hors de l'organisme.

Brouardel et Debove, nous l'avons vu, font jouer un rôle considérable à l'intoxication rénale dans la production de la crise œdémateuse. Pour M. le professeur Dieulafoy, qui est le principal défenseur de la théorie toxique, les reins seuls sont responsables de cet acci-

dent. « L'œdème suraigu du poumon est une des plus graves complications des néphrites. Il n'est pas nécessaire, pour en expliquer la genèse, d'invoquer des lésions de l'aorte, qui le plus souvent n'existent pas. Cet œdème brightique suraigu éclate habituellement sans cause apparente, et d'une façon soudaine, soit dans le cours d'une néphrite aiguë, soit chez des brightiques qui n'étaient en proie, ni aux grands œdèmes, ni aux accidents urémiques. » (*Clinique médicale. Hôtel-Dieu* 1897.)

Au congrès de 1900, Dieulafoy soutient de nouveau sa théorie : « J'affirme, disait-il, que les désordres des reins, à eux seuls, et la toxémie qui en est la conséquence, peuvent engendrer des crises d'œdème aigu typique du poumon... La suppression du filtre rénal, en accumulant les poisons dans l'organisme, réalise à elle seule, les conditions voulues pour faire de l'œdème pulmonaire. »

Cette théorie s'appuie sur de nombreux faits cliniques. « Des individus jeunes, non athéromateux, non cardiaques, prennent la syphilis, et de ce fait présentent des lésions de dégénérescence rénale. A part l'albuminurie, leur maladie paraît simple. Tout à coup, éclate un grand accès de dyspnée, à forme foudroyante, avec irruption de râles fins dans la poitrine; catarrhe suffocant et mort. On fait l'autopsie; les vaisseaux sont sains, le cœur normal, l'aorte non athéromateuse, le rein seul est atteint de néphrite parenchymateuse et les poumons sont gorgés d'œdème... » (Dieulafoy.)

Mais Dieulafoy ne nous dit pas par quel mécanisme l'intoxication produit ces phénomènes; et ne nous si-

gnale pas le rôle du système nerveux qui paraît cependant indéniable. Merklen, partisan de la théorie toxique, lui réserve un certain rôle et fait intervenir également une lésion du myocarde dans la production de la fluxion œdémateuse pulmonaire. « J'ai été amené à penser, dit Merklen au Congrès de Paris 1900, en relevant les observations publiées, et en analysant un cas récent, que l'œdème pulmonaire peut être une conséquence directe de l'insuffisance rénale et de l'urémie, au même titre que l'œdème cérébral ; que ce n'en est pas toujours une détermination isolée, et que la toxémie peut donner naissance, en même temps, à des poussées phlegmasiques du côté des poumons, des séreuses et même du myocarde.

L'œdème pulmonaire aigu des néphrites chroniques interstitielles paraît donc être un œdème urémique. C'est une véritable apoplexie séreuse du poumon comparable à l'apoplexie séreuse du cerveau ou à l'œdème cérébral subit des artérioscléreux brightiques. Il est possible et même vraisemblable, que la localisation pulmonaire de la fluxion œdémateuse soit préparée par un certain degré de stase des poumons ; mais la toxémie en est le facteur essentiel, sans qu'il soit possible de dire si elle agit directement sur les vaisseaux pulmonaires ou sur leur innervation. Le rôle accessoire, mais réel du système nerveux, est d'ailleurs bien établi par l'influence des causes occasionnelles du coup d'œdème pulmonaire : les écarts alimentaires, le froid, les émotions. »

« A côté des altérations du rein et de l'aorte, dit encore

Merklen, il faut faire une large part aux lésions du myocarde, particulièrement du ventricule gauche. Le fonctionnement du muscle cardiaque peut être compromis à la fois par l'artérite coronarienne, qui réduit son irrigation, et par la sclérose en foyer ou diffuse qui diminue son élasticité. Qu'un surcroît de travail, qu'une poussée phlegmasique, qu'une toxémie, vienne encore s'ajouter à ces causes d'infériorité physiologique, et le ventricule gauche pourra se montrer insuffisant. »

C'est là, du reste, l'opinion de Debove, qui incrimine le cœur dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu : « L'œdème pulmonaire aigu est fréquemment d'origine brightique ; il y a également des œdèmes pulmonaires chez les cardiaques purs ; et, aussi chez les vieux brightiques le cœur est toujours malade. »

Renaut a démontré, de son côté, que : « certains régimes d'intoxication habituelle, d'auto-intoxication le plus souvent, mettent le système vasculaire en imminence d'œdème. »

4° *Théories mixtes.*

A côté de ces diverses théories que nous venons de passer en revue, et qui attribuent à un seul facteur, soit mécanique, soit angionévrotique, soit toxique, la cause principale de l'œdème aigu du poumon, il est des opinions moins exclusives qui incriminent divers éléments dans la pathogénie de ces œdèmes.

C'est ainsi que M. Fouineau, dans sa thèse, distingue des œdèmes aigus, d'ordre toxique, réflexe ou mécani-

que. Le désordre initial, pour lui, est toujours d'ordre nerveux, portant sur une partie centrale ou périphérique de l'appareil vaso-moteur pulmonaire. L'élément mécanique domine dans la pathogénie de l'œdème *ex vacuo* ; de même, dans l'affaiblissement brusque du ventricule gauche dans quelques cas, au cours des cardiopathies artérielles. L'élément toxique, agissant sur le système nerveux central, domine chez les brightiques et les fébricitants... L'œdème aigu d'ordre réflexe se voit chez les aortiques...

Que l'excitant soit mécanique ou toxique, conclut Fouineau, tous les auteurs s'accordent pour admettre un point de départ nerveux.

Au congrès de Paris de 1900, MM. Masius et Teissier ont exposé dans leurs rapports des pathogénies plus complexes, de l'œdème aigu.

M. Masius se refuse à admettre que l'œdème aigu revête dans tous les cas une pathogénie univoque et il distingue trois formes d'œdème pulmonaire aigu :

1° Un œdème inflammatoire, qui se ramène à une vaso-dilatation réflexe développée sous l'influence de facteurs variables, suivie d'une lésion directe des parois vasculaires par les microbes vivant au sein du parenchyme pulmonaire normal.

2° Un œdème de stase, que l'on rencontre dans les affections cardiaques (sténose mitrale, spécialement), dans celles des vaisseaux (aortites ou artériosclérose), dans les maladies du rein (sclérose). La pathogénie ne peut en être univoque, mais il est un facteur étiologique que l'on retrouve dans tous les cas : c'est l'adultération

des parois vasculaires, amenant des modifications de leur perméabilité. Il ne s'agit là que d'une cause prédisposante, et il faut chercher ailleurs le facteur occasionnel immédiat, et recourir à la théorie mécanique ou dans d'autres cas à la théorie de Huchard ;

3° Un œdème toxique, qui n'est guère connu que dans le domaine expérimental.

En résumé, les modifications de la perméabilité des parois vasculaires sont, de l'avis de Masius, une des causes principales qui favorisent l'œdème.

Depuis le congrès de Paris de 1900, la majorité des auteurs s'est ralliée à la théorie exposée par le professeur Teissier dans son rapport.

La conception de Teissier constitue comme la synthèse des interprétations diverses, jusqu'ici proposées pour l'interprétation du phénomène. « L'œdème aigu se conçoit, comme la conséquence habituelle d'un processus pathogénique complexe, dans lequel l'infection prépare le terrain ; des désordres nerveux et mécaniques surviendraient en seconde ligne, pour aboutir à l'inondation séreuse extra et intra-alvéolaire. »

« Il semble que l'idée d'un terrain spécial, nécessaire pour la production de l'œdème pulmonaire, s'impose à l'observateur, et ce terrain, c'est l'infection ou l'intoxication qui le constitue.

D'ailleurs cette influence prépondérante de l'infection et de l'intoxication est bien mise en lumière par les observations déjà nombreuses d'œdèmes toxiques médicamenteux, consécutifs à l'ingestion d'iodure de potassium, d'iodoforme... ou à des injections intra-veineuses

(Pozzi), et aussi par les résultats de l'expérimentation... »

« Certaines lésions, secondes et connexes, que l'on peut constater dans un certain nombre de cas... ne doivent pas être négligées. Ces lésions présentent ce caractère essentiel d'intéresser de préférence les zônes de distribution du plexus cardiaque ou des ganglions automoteurs. Ce fait semble mettre en relief l'intervention d'un élément nerveux, nécessaire pour la production de l'œdème. »

« Quant aux renseignements fournis par l'expérimentation, outre ce sentiment très net que l'intoxication est une des raisons importantes de l'œdème aigu du poumon (travaux de Grossmann, Sahli, Chatin et Guinard, Winckler), la série des expériences remarquables des auteurs allemands (Welsch, von Basch, Grosmann, Winckler, Löwit) semblerait imposer, *a priori*, cette conclusion très formelle, que l'œdème pulmonaire est déterminé, en tout ou en partie, par des troubles importants de la pression circulatoire dans l'appareil cardio-pulmonaire. Le poison, même lorsqu'il intervient comme cause provocatrice, ne jouerait qu'un rôle indirect et n'agirait qu'en provoquant des troubles de pression dans la circulation périphérique ou intra-cardiaque. »

Retenons un fait: c'est l'extrême importance que les auteurs allemands attribuent à l'influence des troubles mécaniques, troubles que nous avons tenu à rapprocher des deux autres facteurs étiologiques que la clinique et l'anatomie pathologique ont mis en évidence:

l'élément toxi-infectieux et les interventions nerveuses. » (Teissier.)

A l'appui de son opinion le professeur Teissier démontre cette triple intervention étiologique, évidente dans les cas de beaucoup les plus nombreux d'œdème consécutif à la grippe, à la scarlatine, au rhumatisme articulaire aigu, au mal de Bright. Il montre la rareté de l'apoplexie séreuse du poumon dans les infections et intoxications, où ces éléments essentiels ne semblent pas intervenir habituellement: fièvre typhoïde, rougeole...

« Il n'est pas jusqu'aux œdèmes aigus dits primitifs (œdèmes réflexes et œdèmes causés par la thoracentèse) qui ne puissent relever de la même conception pathogénique. »

Les cas d'œdèmes, dits primitifs, sont tous relatifs à des sujets présentant une tare antérieure, infection ancienne ou dyscrasie constitutionnelle : alcoolisme le plus souvent. Ce trouble constitutionnel a pu déterminer des altérations des parois capillaires ou entraîner une hydrémie relative, capable de favoriser les phénomènes osmotiques de l'œdème aigu.

Celui-ci n'est pas moins déterminé aussi par une excitation périphérique réflexe (émotions violentes, impression vive de boissons glacées sur la muqueuse gastrique) qui a mis en jeu l'excitabilité réflexe du pneumogastrique et produit sur le poumon la vaso-dilatation congestive qui entraîne l'œdème. Dans les mêmes circonstances, la décompression brusque d'un poumon bridé par les adhérences, au cours de la thoracentèse,

suffira à exciter la réflectivité du pneumogastrique et a provoquer une vaso-dilatation intense dans les deux poumons. Et le professeur Teissier conclut ; « L'intoxication et l'infection restent les agents provocateurs essentiels de la sulfusion œdémateuse, les troubles nerveux ou mécaniques n'intervenant ici que pour fixer sur le parenchyme du poumon, le phénomène pathologique. »

Teissier suppose aussi que certaines altérations du sang, ainsi que des parois vasculaires, doivent intervenir dans le mécanisme de la transsudation et il reprend ainsi l'opinion de Masius qui, nous l'avons vu, faisait de ces altérations la cause la plus constante de l'œdème aigu.

Huchard, à la suite du rapport de Teissier, au congrès de Paris, fit observer à ce dernier qu'on le rangeait à tort parmi les partisans exclusifs de la théorie névromotrice, et il rappela alors quelques passages de l'un de ses travaux : « La filiation pathogénique, avait-il dit, est donc celle-ci : troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite, augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation, insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit. »

« Nous avons insisté sur l'élément mécanique (hypertension pulmonaire et insuffisance subite du ventricule droit), sur l'élément nerveux, favorisé souvent par la péri-aortite et la péricardite de la base. Il faut ajouter encore l'élément toxique, qui, certainement, joue un rôle, en portant son action sur les nerfs et en mettant le système vasculaire en instance d'œdème, selon la judicieuse expression de Renaut (de Lyon). Voilà une

pathogénie très complexe, et cela, très heureusement, ajouterai-je, car la réunion nécessaire de tous ces éléments pathogéniques, explique et assure l'infréquence relative de l'accident dans les néphrites. »

M. Huchard semble trop exclusif, lorsqu'il n'admet des troubles dans l'innervation pulmonaire que par péri-aortite. Miécamp, qui le fait remarquer, admet que les causes, capables de produire la congestion brusque par troubles nerveux, sont très nombreuses et très variées.

Les connexions de l'innervation pulmonaire, avec celle des autres organes de l'économie et du système nerveux central, n'assurent-elles pas la possibilité à des impressions ou des lésions éloignées d'aboutir en dernier terme, par des voies diverses, à l'appareil vaso-moteur du poumon?

Le point de départ du réflexe, pense Miécamp, peut être dans une vive impression morale, dans une excitation cutanée ou dans une impression viscéro-muqueuse ; et il range les irritations aortiques et périaortiques parmi les réflexes à point de départ viscéro-muqueux.

5° *Théorie surrénale.*

Cette théorie, la plus récente, a été formulée en 1905 par M. Josué. Elle ne s'applique, de l'avis même de son auteur, qu'à certains cas d'œdème aigu du poumon.

M. Josué a remarqué que l'œdème aigu du poumon est un accident qui menace les individus dont la pression artérielle est élevée, et qui présentent des signes

d'athérome aortique ou de néphrite interstitielle, et souvent de ces deux affections à la fois.

« La conclusion à tirer des diverses théories pathogéniques, jusqu'ici proposées, est, que si l'association des lésions du rein et de l'aorte constitue une excellente condition pour faire de l'œdème aigu du poumon, cette condition n'est pas indispensable : des aortiques sans lésion rénale, des rénaux sans lésion aortique peuvent être parfaitement atteints. »

« L'hypertension artérielle, l'athérome, l'œdème aigu du poumon, semblent être en rapport avec des troubles fonctionnels des capsules surrénales. Ces organes sécrètent et versent dans le sang circulant, une substance que Takamine a isolée : l'adrénaline, qui possède des propriétés hypertensives très énergiques. »

L'auto-intoxication chronique par l'adrénaline, ainsi que l'a démontré Josué, a une conséquence fonctionnelle : l'augmentation de la tension artérielle, et une conséquence anatomo-pathologique : l'athérome artériel.

Par l'injection de quantités relativement grandes d'adrénaline dans les veines du lapin (dix gouttes d'une solution au 1/1000 chez un lapin de 2.000 à 2.500 gr.) M. Josué a constaté que ces animaux sont pris, presque à coup sûr, d'accès typiques d'œdème aigu du poumon, dont ils meurent souvent.

Le professeur Bouchard a observé également ce fait avec Claude. Alors que cet accident est très difficile à déterminer par tous les autres moyens expérimentaux, il est rare, au contraire, de ne pas le voir survenir dans ces cas.

On observe chez les lapins en expérience, un tableau clinique tout à fait analogue à celui qu'offre l'œdème aigu chez l'homme, et à l'autopsie, on constate des lésions anatomiques identiques à celles que l'on trouve chez l'homme, mort de cet accident.

« Ces recherches expérimentales nous font comprendre le lien pathogénique, qui unit l'œdème aigu du poumon aux lésions de l'aorte, ce n'est pas la propagation de l'inflammation aux tissus périaortiques riches en plexus nerveux, qui doit être incriminée, comme le pensent certains auteurs. L'accident aigu et la lésion chronique sont des effets communs d'une même auto-intoxication ; mais la substance toxique est jetée dans la circulation, à dose massive, dans le premier cas, à petites doses souvent répétées dans le deuxième. »

« Les recherches expérimentales et cliniques démontrent donc que l'œdème aigu du poumon a souvent pour cause l'activité exagérée des capsules surrénales. Nous n'irons certes pas jusqu'à dire que l'œdème aigu relève toujours de la même pathogénie ; l'exemple de l'œdème aigu consécutif à une ponction de pleurésie suffirait à démontrer qu'il n'en est rien. Mais il existe certains œdèmes aigus du poumon qui sont la conséquence du même trouble fonctionnel : la suractivité des surrénales. L'hypersécrétion d'adrénaline par ces glandes cause l'hypertension artérielle ; quand de petites quantités d'adrénaline sont versées pendant longtemps dans le sang, des lésions athéromateuses apparaissent dans les parois des artères ; quand des doses considérables de poison sont jetées dans la

circulation, on voit survenir l'œdème aigu du poumon. » (Josué.)

En résumé, l'hypertension, l'athérome, l'œdème aigu du poumon, résultent d'une hypersécrétion des capsules surrénales. Cette théorie de Josué trouve un appui sérieux dans les idées soutenues par M. Vaquez au Congrès de médecine de 1904, dans son rapport sur l'hypertension.

Pour cet auteur, l'hypertension ne serait pas la conséquence de l'artériosclérose, mais lui serait antérieure, et serait due à une vaso-constriction périphérique de nature spasmodique, dont les causes seraient de nature toxique. L'auto-intoxication d'origine rénale, jusqu'alors seule incriminée, ne semblerait avoir aucune influence sur la genèse de l'hypertension. Vaquez, cherchant dans l'organisme les substances capables de la provoquer, les trouve dans certains produits élaborés par les glandes à sécrétion interne, notamment les capsules surrénales. Cette substance hypertensive : l'adrénaline, agirait soit par sa surproduction, soit par son absence d'élimination.

A l'appui de cette assertion, M. Vaquez, puis MM. Aubertin et Ambard ont rapporté une série d'examens anatomiques des surrénales chez des hypertendus, et ont trouvé constamment des lésions allant de l'hyperplasie nodulaire au véritable adénome surrénal. Ces lésions revêtent le type de la suractivité fonctionnelle : l'hyper-épinéphrie.

M. Wiesel a observé également l'hyperplasie surrénale chez les brightiques présentant de l'hypertrophie

du ventricule gauche, et avec M. Schier a constaté la présence de l'adrénaline dans le sérum de ces brightiques hypertendus.

Reste à connaître le mécanisme intime de l'action de l'adrénaline sur les parois vasculaires, et la relation qui existe entre la néphrite scléreuse et les lésions des surrénales, relation que la clinique démontre être précoce et presque constante.

« Ces lésions des surrénales semblent faire partie du tableau anatomique de la néphrite atrophique, comme l'hypertension fait partie de son tableau clinique. » (Vaquez et Aubertin.)

Josué a bien étudié le rôle des altérations rénales dans leurs rapports avec l'œdème aigu du poumon, et l'athérome; et il essaie de préciser leur influence sur l'apparition de cet accident.

Il distingue les malades vraiment atteints de néphrite, et ceux qui ne présentent qu'un certain nombre de ces symptômes attribués d'habitude au mal de Bright, et qui dérivent, selon Ménétrier et Vaquez, de la seule hypertension artérielle. Chez ces derniers, la présence dans le sang de quantités anormales d'adrénaline, cause de l'hypertension, et capable de provoquer l'œdème aigu du poumon, ne pourrait-elle provoquer une néphrite scléreuse.

Ainsi s'expliquerait la coïncidence entre l'athérome et l'altération rénale chez les sujets atteints d'œdème aigu du poumon.

Mais les recherches expérimentales ont montré que les reins étaient remarquablement normaux chez les

lapins, soumis fort longtemps à des injections répétées d'adrénaline dans les veines ; et il ne semble donc pas que l'on puisse attribuer la néphrite chronique signalée chez certains malades, à la suractivité des capsules surrénales et à l'action de l'adrénaline.

Il faut alors se demander si les lésions rénales ne joueraient pas le principal rôle. Deux solutions sont à envisager : ou bien la lésion du rein rendrait plus facile et plus grave l'intoxication par l'adrénaline ; ou bien l'altération du rein serait capable de déterminer de la suractivité des surrénales, traduisant la réaction antitoxique de ces glandes, vis-à-vis des substances nocives retenues dans l'organisme.

« L'altération du rein ne rendrait-elle pas l'organisme plus sensible à l'action de l'adrénaline, soit en déterminant la rétention du poison, soit par tout autre mécanisme ? S'il en était ainsi, des doses seulement capables chez un individu normal, d'élever la tension artérielle, ou de causer l'athérome artériel, pourraient, au contraire, amener des accidents d'intoxication suraiguë chez un sujet dont les reins sont insuffisants. » (Josué.)

Cette hypothèse séduisante est malheureusement infirmée par l'expérimentation. Des lapins, dont on a lié les uretères, ne présentent pas une sensibilité au poison notablement plus marquée que les témoins.

L'imperméabilité rénale ne prédispose donc pas l'organisme à subir plus facilement l'action nocive du poison surrénal.

Il reste la seconde hypothèse : la néphrite ne pour-

rait-elle déterminer l'œdème aigu du poumon par l'intermédiaire des capsules surrénales, l'auto-intoxication d'origine rénale étant la cause du fonctionnement exagéré des glandes surrénales. L'hypertension des brightiques s'expliquerait ainsi du même coup.

Or les recherches expérimentales de MM. Dopter et Gouraud sont favorables à cette hypothèse. Ces auteurs, par la ligature des uretères chez des lapins, ont constaté dans les glandes surrénales des indices histologiques certains de suractivité.

« La néphrite, conclut M. Josué, pourrait donc déterminer, du côté des capsules surrénales, des troubles fonctionnels qui ont pour conséquence la sécrétion d'une trop grande quantité d'adrénaline ; or l'intoxication par cette substance est la cause de toute la série d'accidents dont fait partie l'œdème aigu du poumon. On comprend de cette façon que la néphrite puisse exister seule à l'origine de l'accident respiratoire aigu. »

Comment peut-on concevoir la pathogénie de l'œdème aigu du poumon

Après avoir passé en revue les observations d'œdème aigu qui ont été publiées, après avoir étudié les diverses théories pathogéniques, qui ont été proposées depuis une vingtaine d'années, et les travaux expérimentaux qui ont été réalisés, voici comment nous sommes porté à concevoir le mécanisme de l'œdème aigu du poumon.

L'œdème aigu du poumon est causé par la brusque

augmentation de la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cette élévation de la pression vasculaire dans la petite circulation est le résultat, soit de l'hypertension générale, soit de l'hydrémie provoquée par la rétention des chlorures ; soit de phénomènes vaso-moteurs pulmonaires déterminés par une excitation du système nerveux central ou périphérique ; et le plus souvent de la réunion de ces divers éléments. L'œdème aigu paraît donc réclamer chez le sujet qu'il frappe l'existence d'un terrain spécial. Les individus frappés seraient des sujets présentant de *l'hypertension artérielle*, en état de *rétention chlorurée*, chez qui, l'intervention d'un *élément nerveux* amènerait la brusque poussée de congestion œdémateuse du côté des poumons.

Nous allons tâcher d'établir, dans la production du coup d'œdème, l'influence de ce triple élément : hypertension, rétention des chlorures, élément nerveux.

Hypertension. — Les divers auteurs, nous l'avons vu, se sont efforcés de faire soit de la néphrite, soit de l'aortite la cause de la poussée œdémateuse pulmonaire. L'œdème aigu, nous semble-t-il, relève, non de ces maladies elles-mêmes mais du symptôme qui leur est commun : l'hypertension.

Si l'on recherche l'état des malades avant l'accident, on constate qu'ils étaient atteints, parfois avec les apparences d'une santé parfaite, d'une série de troubles, unis entre eux par d'étroites relations pathogéniques. « Ces malades, prédisposés à l'œdème aigu du poumon, ont une tension artérielle élevée : celle-ci est en général supé-

rieure à 20 centimètres de mercure, au sphygmomanomètre de Potain, et peut atteindre le chiffre énorme de 30 et même le dépasser. » (Josué.)

L'on découvre fréquemment, chez ces sujets, des signes d'athérome aortique : à la percussion on trouve l'aorte dilatée, la matité déborde le bord droit du sternum ; les battements de l'artère se perçoivent en enfonçant le doigt en arrière de la fourchette sternale ; les sous-clavières, la droite surtout, sont surélevées. A l'auscultation, on perçoit au foyer aortique, un second bruit retentissant, klangoreux, avec un timbre métallique.

On peut constater aussi quelquefois les signes de la maladie de Hogdson, caractérisée par la dilatation cylindrique de l'aorte, associée à l'insuffisance aortique, avec un double souffle à l'auscultation et des signes artériels périphériques.

On retrouve encore, chez ces malades, toute la série des manifestations morbides que le professeur Dieulafoy a classées sous le nom de petits signes du brightisme : temporales sinueuses, doigt mort, troubles visuels, auditifs..., etc., et que Ménétrier et Vaquez mettent sous la dépendance de l'hypertension. Les malades rendent des urines abondantes, de densité assez faible, contenant de petites quantités d'albumine. Cette albuminurie légère, pour ces auteurs, n'aurait parfois pas d'autre cause que l'hypertension.

En même temps, le ventricule gauche est hypertrophié et l'on trouve souvent un bruit de galop à l'auscultation : tous ces signes appartiennent au petit rein contracté.

« Il faut noter, ajoute Josué, que ce n'est pas au cours des néphrites à gros reins que l'on voit survenir l'œdème aigu. Cet accident s'observe au contraire chez les malades atteints de néphrite interstitielle scléreuse. »

En résumé, la majorité des cas d'œdème aigu du poumon surviennent chez des aortiques ou chez des sujets atteints de néphrite scléreuse : tous des hypertendus.

Cette notion du rôle de l'hypertension explique la rareté de la poussée pulmonaire œdémateuse dans la néphrite épithéliale pure. Au cours de la néphrite aiguë, la pression artérielle est habituellement abaissée (Parisot) ; l'hypertension est exceptionnelle mais peut se produire (Carter).

Pendant le cours de la grossesse, l'hypertension artérielle est habituelle, aussi ne devons-nous pas nous étonner de voir survenir l'œdème aigu. Vinay, qui en rapporte quelques exemples, signale dans tous les cas l'hypertrophie du ventricule gauche ou l'hypertension, mais attribue cet accident à la néphrite, toutes ses malades ayant présenté de l'albuminurie.

Dans les cas, encore assez nombreux, d'œdème pulmonaire aigu consécutifs au rhumatisme articulaire aigu, à la scarlatine, à la pneumonie... à la grippe... nous rencontrons le plus souvent une augmentation de la pression artérielle, car dans les faits susvisés, l'hypertrophie du ventricule gauche est la règle. De plus nous savons que les poisons d'origine microbienne peuvent être hypertenseurs au moment de la période fébrile, et en particulier de la précrise ; même hypotenseurs, ils peuvent développer une inflammation chronique qui

continue à évoluer après la disparition de la cause infectieuse, et laisser des séquelles surtout au niveau des reins et de l'aorte, capables d'entraîner des scléroses et des phénomènes d'hypertension. Du reste, l'albuminurie, qui apparaît fréquemment dans ces diverses infections, indique que le rein a été touché, ou est la conséquence même de l'hypertension.

« Il n'y a que la grippe (maladie hypotensive), dit Teissier, qui au premier abord paraît se soustraire à cette loi ; mais ne sait-on pas que le poison morbigène a une prédilection marquée pour le plexus cardiaque, dans l'influenza, où la syncope, les intermittences cardiaques, les pseudo-crises d'angor pectoris sont souvent un des premiers, quelquefois un des seuls signes de l'infection. »

Pour les infections et intoxications, où l'hypertension ne semble pas intervenir habituellement, tels que la fièvre typhoïde, la rougeole... le syndrome de l'œdème aigu du poumon ne survient qu'à titre de complication exceptionnelle, à moins que, ainsi que Fouineau l'a observé, le malade ne soit atteint en même temps d'insuffisance aortique...

De plus, dans les rares observations existant d'œdème aigu au cours de la fièvre typhoïde l'on trouve, à l'autopsie, les lésions des plaques de Payer à leur phase d'ulcération, c'est-à-dire à cette période de leur évolution où elles sont le plus susceptibles de donner lieu soit aux hémorrhagies, soit à la perforation de l'intestin. Or, Teissier nous a appris que l'imminence des accidents hémorragiques dans la dothiénentérie ame-

nait l'élévation de la pression artérielle, et Harvey Cushing a émis l'idée que l'hypertension pouvait survenir au début de la perforation lorsque le péritoine commence à être atteint par le processus, avant même l'apparition de la douleur et de tout autre symptôme.

Dès lors, l'excitation subie par le péritoine, n'aurait-elle pas suffi, dans les faits qui nous occupent, à amener l'hypertension, et à provoquer ainsi l'œdème pulmonaire aigu.

Il n'est pas jusqu'aux œdèmes aigus, dits primitifs (œdèmes réflexes, œdèmes consécutifs à la thoracentèse), qui ne puissent peut-être relever de la même conception pathogénique. « Les cas d'œdèmes dits primitifs sont tous relatifs à des sujets portant la trace d'une tare antérieure, infection ancienne ou dyscrasie constitutionnelle : alcoolisme le plus souvent. » (Tessier.)

Or ce trouble constitutionnel n'a-t-il pu déterminer quelques altérations des parois vasculaires, ou quelques lésions du rein, suffisant à la longue à provoquer une élévation de la pression artérielle ?

Les expériences de Bouchard et Claude, celles de Josué, avec l'adrénaline, viennent à l'appui de notre proposition. L'adrénaline, injectée à des lapins, amène la mort de ces animaux par œdème aigu du poumon. N'agit-elle pas du moins pour une large part, par l'énorme hypertension qu'elle provoque ?

Laufer, étudiant l'influence, sur la production de l'œdème, de la quantité de liquide ingéré par le malade, conclut que « l'élévation de la pression, qui en résulte, précède toujours la formation de l'œdème... La pression

paraît donc être le facteur déterminant de la formation œdémateuse. »

Nous trouvons encore une confirmation du rôle de l'hypertension dans la production de l'œdème aigu, dans le traitement qui se montre le plus efficace contre cet accident. La saignée, dont l'action bienfaisante se fait sentir sur-le-champ, semble agir et faciliter la tâche du cœur, par la chute de pression qu'elle détermine.

Cet ensemble de faits nous permet de reconnaître à l'hypertension un certain rôle dans la genèse de l'œdème aigu du poumon. Pouvons-nous aller plus loin ? Devons-nous, en admettant avec Vaquez l'origine surrénale de l'hypertension, considérer avec Josué l'œdème aigu du poumon comme le resultat de l'hyperactivité des capsules surrénales ? Nous ne saurions aller aussi loin, car tous les auteurs ne sont point d'accord sur l'origine surrénale de l'hypertension. Gouget, renversant l'ordre des facteurs, considère l'hypertension artérielle comme la cause plutôt que comme la conséquence de la suractivité capsulaire. Chez un sujet, atteint de sclérose rénale, la pression artérielle se trouve élevée d'une façon permanente, de ce fait d'un obstacle circulatoire rénal. Cette hypertension nécessite une exagération permanente de la tonicité des artères et oblige en même temps le cœur à un travail plus actif. Il en résulte une hypertrophie du cœur et des artères.

De nombreuses expériences ont établi l'action des capsules surrénales sur le dynamisme du cœur et des vaisseaux. « Par suite, dit Gouget, toute cause tendant à surmener la tonicité cardio-artérielle amènera du côté

des capsules une réaction de défense, qui, permanente, aboutira progressivement à l'hyperplasie capsulaire. De là l'hypertrophie capsulaire dans la néphrite interstitielle et l'artériosclérose en général. »

Ainsi se trouverait expliquée la coexistence de l'hypertrophie cardiaque et surrénale, que M. Aubertin a eu l'occasion de constater.

Cette question des rapports entre l'hypertension et l'hyperplasie surrénale, actuellement encore à l'étude, n'est pas suffisamment tranchée pour que nous nous hasardions à conclure pour l'une ou l'autre des opinions proposées ; mais il nous a paru intéressant d'indiquer où en était la question.

Rétention des chlorures. — La conception pathogénique de l'œdème en général s'est transformée depuis quelques années, et nous ne pouvons négliger d'en dire un mot. Pour Conheim et Lichteim, l'œdème s'explique par une altération des parois vasculaires. MM. Laufer, Ambard et Beaujard proposent l'hypertension comme cause de l'œdème. Pour M. Théaulon (Lyon) l'œdème résulte de variations dans les rapports osmotiques de la lymphe et du sang.

MM. Widal et Claude voient dans les altérations des reins la cause de l'œdème brightique. Sous l'influence de lésions rénales, la perméabilité des émonctoires diminue presque jusqu'à disparaître. Le chlorure de sodium ne peut plus s'éliminer par les urines, il s'accumule dans les tissus et forme l'œdème.

Aujourd'hui, la plupart des auteurs se rallient à la théorie d'Achard, qui localise dans les tissus la princi-

pale cause de l'œdème, et a l'immense avantage d'expliquer tous les cas d'œdème, brightique ou cardiaque.

Depuis les expériences de Widal, Lemierre et Javal, il est démontré que tous les cas d'œdème sont dus à la rétention du chlorure de sodium dans les tissus. Une lésion rénale favorise cette rétention chlorurée mais n'est pas l'unique cause de l'œdème, car il est des néphrites où la perméabilité du rein est augmentée et cependant il se produit une rétention des chlorures.

Trois facteurs semblent intervenir dans la production de l'œdème : 1° les altérations des émonctoires et surtout du rein ; 2° les troubles de la circulation sanguine; 3° des altérations des tissus auxquelles reviendrait la plus grande part.

Le chlorure de sodium, une fois retenu dans les tissus, se combine aux albumines altérées et attire à lui l'eau qui est nécessaire à sa dilution (expériences d'Achard et Lœper.)

Cette conception générale de l'œdème doit s'appliquer à cet œdème localisé qu'est l'œdème du poumon.

L'œdème aigu du poumon, en effet, survient au cours d'affections qui s'accompagnent presque toujours de rétention des chlorures.

Chez les brightiques, la rétention des chlorures est la règle; et la cause de cette rétention, chez eux est surtout aux reins.

Au cours de la néphrite aiguë, Achard et Lœper ont constaté des faits de rétention des chlorures.

Chez les aortiques, les artérioscléreux, il est rare qu'il n'existe pas un certain degré d'insuffisance rénale;

et Huchard n'a-t-il pas reconnu que dans l'œdème aigu du poumon frappant les aortiques le *primum movens* est la néphrite.

Dans les cardiopathies, il y a rétention des chlorures en même temps que rétention d'eau, quand la sécrétion urinaire devient insuffisante, par suite de la stase rénale ou d'une néphrite intercurrente : « Je crois, dit Merklen, que la rétention des chlorures joue dans la pathogénie de l'œdème cardiaque, un rôle analogue à celui que Widal lui a assigné dans celle de l'œdème brightique. » Achard, Lœper et Laubry ont constaté de même ce rôle de chlorure de sodium dans la pathogénie des œdèmes cardiaques.

Cette rétention des chlorures chez les cardiaques peut se produire en dehors de toute asystolie ; alors même que l'adaptation à la lésion cardiaque paraît encore parfaite. « L'élimination chlorurée présente déjà des caractères anormaux, à une période très antérieure à celle des troubles dits asystoliques. » (Vaquez et Digne.)

Chez les fébricitants et au cours des infections, en particulier dans la pneumonie, le rhumatisme, la fièvre typhoïde... Achard et Lœper ont constaté une forte rétention chlorurée.

Teissier, nous l'avons vu, faisait jouer un rôle prépondérant à l'infection dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. Il nous semble que dans ce cas, l'infection agit surtout par la rétention chlorurée qu'elle détermine. Teissier semble du reste l'admettre : « Les toxalbumines circulant dans le sang des infectés sont,

sans doute, la cause naturelle des rétentions signalées dans la plupart des maladies aiguës ; et pour peu que la maladie soit hydropigène, comme la scarlatine, les chlorures ainsi combinés sont rapidement utilisés pour la construction des épanchements. »

Les cas d'œdème aigu, dits primitifs, signalés jusqu'à présent, sont presque tous, relatifs à des sujets porteurs d'une tare antérieure, infection ancienne, ou dyscrasie constitutionnelle, suffisante peut-être pour provoquer chez ces sujets une mauvaise élimination des chlorures. Dans les cas d'œdème aigu survenus après la thoracentèse, il s'agit le plus souvent de pleurésies compliquées ou de l'issue trop rapide d'une grande quantité de liquide. Or ces grands épanchements n'impliquent-ils pas une tendance toute particulière de la plèvre à laisser filtrer la sérosité, et la rétention des chlorures n'expliquerait-elle pas la facilité et l'importance de ces épanchements ?

Dans la majorité des observations d'œdème aigu du poumon on trouve signalée la présence d'une albuminurie plus ou moins importante.

Ne serait-ce pas là encore une confirmation de la nécessité de la rétention chlorurée pour l'apparition de la poussée œdémateuse pulmonaire. Depuis les recherches de Hallion (1905) l'on connaît les variations parallèles de l'albuminurie et de la chlorurémie : « Il se peut, dit cet auteur, que la surcharge du sang en chlorure rende l'albumine plus dialysable et facilite son passage à travers la membrane sécrétante du rein. »

Le rôle des chlorures dans l'apparition de l'œdème

du poumon est encore bien mis en relief par les faits suivants signalés par Pozzi et Bergé.

Le professeur Pozzi a constaté que les injections intraveineuses de sérum peuvent être dangereuses et produire de l'œdème aigu du poumon.

M. Bergé rapporte l'observation d'un vieillard artérioscléreux, atteint de sclérose rénale et d'insuffisance aortique, chez lequel une injection sous-cutanée d'eau salée à 7/1000 provoqua à deux reprises différentes une poussée d'œdème pulmonaire, caractérisée par l'apparition brusque, deux heures environ après l'injection, d'une dyspnée intense avec cyanose légère et râles sous-crépitants aux deux bases.

Cette observation clinique confirme les expériences de Hallion et Carrion, d'Achard et Lœper, qui, chez les animaux, parvinrent à déterminer l'œdème pulmonaire par des injections salées intraveineuses avec ou sans lésions préalables du rein.

Hypertension et *rétention chlorurée*, tels seraient les deux éléments susceptibles de préparer la voie à l'*action nerveuse* pour déterminer la crise œdémateuse du poumon.

Il existe entre ces deux phénomènes des relations si étroites et si constantes que l'on peut dire que « tout individu capable de faire de la rétention chlorurée est en même temps capable de faire de l'hypertension artérielle. » (Ambard et Beaujard.)

C'est ainsi que les brightiques qui sont capables des plus grandes rétentions de chlorures, sont également capables des plus grandes hypertensions. Ainsi se com-

prennent encore les baisses subites de pression artérielle au cours de crises polychloruriques des défervescences de toutes les maladies infectieuses.

« On peut affirmer, grâce à des faits cliniques et à des faits expérimentaux, chez l'homme et l'animal, que le chlorure de sodium est capable à lui seul d'élever notablement la pression... et que son élimination normale coïncide avec l'abaissement d'une tension primitivement élevée. » (Vidal et Lemierre.)

Hypertension et rétention marchent de pair ; elles s'associent aussi pour déterminer l'œdème aigu, quand à elles vient se joindre un dernier élément qu'il nous reste à étudier : l'élément nerveux.

Élément nerveux. — Les théories mécaniques et purement cardiaques de Grossmann et Welsch ne paraissent pas suffisantes pour expliquer la brusque apparition de l'œdème aigu du poumon.

La brusquerie des accidents, cette vaso-dilatation énorme et subite du système artériel pulmonaire attestent la part importante que prend le système nerveux dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire.

Bouveret, le premier, attribua l'œdème aigu à un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire. Tous les auteurs aujourd'hui sont d'accord sur ce point (Huchard, Dieulafoy, Renaut, Teissier), mais l'accord cesse lorsqu'il s'agit d'indiquer dans quelles conditions ce trouble se produit.

On peut, avec Renaut, admettre que : « quelle que soit la cause en vertu de laquelle les centres vaso-moteurs vasculaires seront provoqués ; le coup d'œ-

dème aigu se produira tout comme se produit la mise en hyperfonction d'une sous-maxillaire dont le nerf moteur glandulaire est brusquement et intensivement excité. »

Le désordre initial ou ultime est toujours d'ordre nerveux, mais il peut porter sur la partie centrale ou périphérique de l'appareil vaso-moteur pulmonaire et l'action sur ce système nerveux spécial est directe ou réflexe.

Dans une première série de faits, l'œdème aigu paraît survenir sous l'influence d'altérations nerveuses pures, c'est le cas le plus exceptionnel : signalons le malade de Jaccoud dont Fouineau rapporte l'observation, frappé d'œdème pulmonaire aigu au cours d'une myélite diffuse ; rappelons le cas observé par Morel-Lavallée au cours du tabes. Hanot et Levi ont signalé une fluxion œdémateuse du poumon chez un hystérique. Souin de Savinière rapporte le cas signalé par Breschet, survenu à la suite d'une émotion vive.

Dans une autre série de faits, on peut incriminer l'action d'une substance toxique impressionnant le système nerveux central ou les origines des nerfs vaso-dilatateurs. C'est ce qui existerait au cours des néphrites, cause la plus fréquente, constante pour Dieulafoy, de l'œdème aigu du poumon. La substance toxique en pareil cas pourrait être la substance vaso-dilatatrice trouvée dans les urines par Bouchard.

C'est encore à des troubles vaso-moteurs d'origine centrale, par le mécanisme de l'intoxication, qu'on peut attribuer l'œdème aigu des maladies infectieuses, celui

qui résulte d'intoxications exogènes, ou celui provoqué par le froid chez des alcooliques.

Dans beaucoup de cas, l'œdème pulmonaire aigu est le résultat d'une irritation périphérique du système nerveux. Il s'agit le plus souvent d'un réflexe dont le pneumogastrique constitue la voie centripète, et le sympathique la voie centrifuge.

Longet signalait dès 1869, qu'à la suite de la section des pneumogastriques on trouvait un épanchement écumeux dans les bronches et un engorgement sanguin du tissu pulmonaire. De plus les symptômes qui accompagnent parfois l'œdème aigu montrent bien l'atteinte portée au fonctionnement des trois branches du pneumogastrique : l'estomac se dilate rapidement, le cœur accélère et précipite ses battements, en même temps qu'apparaît la fluxion congestive et œdémateuse du poumon ; ce qui constitue, pour Huchard, le trépied du pneumogastrique.

Huchard admet bien ce rôle du pneumogastrique mais pour lui l'irritation de ce nerf est toujours le fait d'une altération de la première partie de l'aorte ou du péricarde de la base. La péri-aortite, la péricardite de la base agissent en irritant les nerfs des plexus voisins, et cette irritation transmise à l'origine du pneumogastrique, détermine par voie réflexe, les troubles vasomoteurs et l'œdème congestif.

C'est être trop exclusif de limiter à la seule région péri-aortique ou péricardique le siège de l'irritation nerveuse initiale.

On peut en effet se trouver en présence d'une com-

pression du pneumogastrique cervical par un ganglion hypertrophié, au cours d'une péri-amygdalite phlegmoneuse (cas d'Amblard) ; on peut avoir affaire à une irritation du pneumogastrique pulmonaire par un foyer de pneumonie, de tuberculose... par une simple bronchite (cas de Poulain) ; par une pleurésie interlobaire (cas de Tessier).

D'autre fois le réflexe est à point de départ gastrique (cas de Falck, à la suite de l'ingestion d'une boisson glacée) ; il peut résulter d'une irritation du sympathique intestinal (cas de Jaccoud, au cours de la fièvre typhoïde) ; il peut être la conséquence de l'irritation des filets sensitifs de l'utérus (cas de Vinay) ou du péritoine (cas de Pinault, de Jougla : à la suite d'une ponction d'ascite).

Le système nerveux intervient aussi dans l'œdème aigu consécutif à la thoracentèse. L'excitation du pneumogastrique pulmonaire peut dépendre, mais très rarement d'une blessure directe du poumon par le trocart ; elle résulte, le plus souvent, du brusque afflux sanguin dans le parenchyme pulmonaire bridé et tiraillé par des adhérences, et trop rapidement décomprimé à la suite d'une ponction abondante.

En somme, dans tous les cas d'œdème aigu du poumon, il existe un élément nerveux, à point de départ central ou périphérique, à action directe ou réflexe, n'intervenant que pour fixer sur le parenchyme pulmonaire le phénomène pathologique.

Cet élément nerveux a été bien mis en relief par Fouineau, et tous les auteurs, aujourd'hui, sont unani-

mes à reconnaître son importance dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon.

La pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu a été, nous venons de le voir, diversement interprétée, et reste encore obscure en certains points ; mais il semble bien, comme le pense Teissier, que plusieurs éléments interviennent dans la production de l'œdème aigu : un élément toxique, un élément nerveux et mécanique. Nous partageons cette manière de voir du professeur Teissier, mais si l'élément toxique prépare le terrain, met l'organisme en imminence d'œdème, c'est par l'*hypertension* qui en résulte, par la *rétention des chlorures* qu'il détermine. Le système nerveux ne fait que provoquer le brusque afflux sanguin dans le domaine de l'artère pulmonaire.

TROISIÈME PARTIE

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'œdème pulmonaire aigu a été admirablement décrit, au point de vue anatomo-pathologique, par M. Renaut, de Lyon et son élève Honnorat. Nous ne pouvons mieux faire que leur emprunter, en grande partie, leur remarquable description.

A l'ouverture du thorax d'un individu mort d'œdème aigu, les poumons ne s'affaissent pas ; ils sont volumineux, turgides et présentent souvent l'empreinte des côtes, gravée à leur surface. La plèvre viscérale est lisse, humide, douce au toucher; séparée parfois du poumon par une bande volumineuse d'œdème jaunâtre. Les bords antérieurs du poumon sont distendus par l'emphysème; les bases sont fréquemment le siège d'une congestion véritable ; le parenchyme est là, dur, splénisé.

Du fait de l'exsudat qui le gonfle, ou encore par suite de l'afflux sanguin qui distend les capillaires à l'excès

(von Basch et Grossmann) le poumon présente une rigidité toute particulière. Il est dans « une sorte d'état d'érectilité » remarquable (Teissier). Il ne crépite plus sous le doigt mais revient brusquement à son volume primitif, quand on le décomprime, à l'instar d'une éponge rigide.

A la coupe, la surface de section laisse échapper un véritable flot de sérosité, teintée de sang, en tout semblable au liquide expectoré. Soumis à l'épreuve de l'eau, quelquefois le poumon tombe au fond du vase, ou surnage entre deux eaux (Renaut); cela se produit surtout lorsque l'expérience porte sur les zones splénisées de couleur violet sombre. D'autres fois, il se maintient à la surface du liquide, ce qui est la règle dans les cas d'œdème expérimental et prouve l'absence de tout processus inflammatoire.

Au milieu des lésions de l'œdème pulmonaire vulgaire, on trouve que le parenchyme pulmonaire a pris la consistance d'une gelée légèrement violette, parcourue par des tractus blanchâtres, réticulés. Ceux-ci répondent au parenchyme pulmonaire devenu exsangue par contre-pression. Le tissu est entièrement privé d'air : tous les fragments tombent au fond de l'eau comme des balles. Serré entre les doigts, le tissu du poumon exprime un liquide rose violacé, sans aucun mélange d'air, albumineux et ne renfermant point de fibrinogène, puisqu'il n'est pas spontanément coagulable.

Sous la plèvre, les lobules sont séparés les uns des autres, par de larges tractus d'apparence gélatineuse, tels qu'on les trouve dans le poumon d'enfant hydro-

tomisé. Cet « œdème compact » obstrue absolument les alvéoles : développé subitement, à la façon d'une lésion d'origine nerveuse, il peut être le point de départ de la généralisation du mouvement œdémateux dans la totalité du poumon, sous une forme plus atténuée et reproduisant le type vulgaire. C'est là « l'œdème pulmonaire aigu congestif », forme morbide suffisamment établie et dégagée des autres formes d'œdème pulmonaire. (Renaut.)

Si l'on considère une coupe d'un pareil œdème, faite perpendiculaire à la surface de la plèvre, on voit que la lésion consiste en une énorme inondation séreuse des alvéoles pulmonaires dans toute l'étendue du point intéressé. Un coup de congestion diapédétique s'est produit, de telle sorte que tous les alvéoles sont remplis et distendus sous pression par un liquide albumineux dépourvu de fibrine. Dans ce liquide on trouve d'innombrables globules blancs, presque sans mélange de globules rouges. Sur une multitude de points, les cloisons interalvéolaires ont cédé, se sont rompues net, ordinairement en leur milieu.

On voit ainsi de larges espaces, remplis par l'exsudat, au centre desquels viennent converger des pointes, répondant à ce qui reste des cloisons alvéolaires rompues.

L'endothélium des alvéoles a partout disparu ; il a été enlevé par l'irruption subite du liquide et probablement expulsé par la voie des bronchioles, car on n'en retrouve pas de traces sur les parois. Çà et là, cependant, on voit parmi les globules blancs, serrés les uns

contre les autres, qui injectent les cavités alvéolaires, de grosses cellules indifférentes, sphériques, granuleuses, pour la plupart renfermant des grains de pigment noir ; elles répondent aux quelques cellules endothéliales de la surface respiratoire, détachées et revenues à l'état indifférent. Dans les limites de la lésion, pas une bulle d'air : phénomène qui montre bien l'imperméabilité subite survenue à la suite de l'inondation du parenchyme pulmonaire par le liquide de l'œdème. En tant qu'appareil aérophore, le poumon est annulé là où se produit l'œdème congestif ; en tant qu'appareil hématophore le poumon est également annulé dans toute l'étendue de la lésion. Pas un des capillaires sanguins des parois alvéolaires ne reste perméable ; tous sont aplatis par contre-pression et absolument vides de sang. Cet état exsangue est poussé à un tel degré que, là où les cloisons inter-alvéolaires sont rompues, il ne s'est point fait d'écoulement sanguin dans l'exsudat.

Inversement, les grosses veines pulmonaires et bronchiques sont gorgées de globules rouges. Çà et là, une veinule pulmonaire a éclaté, distendant de sang pur un alvéole, toujours à la périphérie du lobule.

Enfin, sous la plèvre et dans les intervalles latéraux des lobules sous-pleuraux, les espaces lymphatiques inter-lobulaires, entièrement effacés à l'état normal, se sont développés, et ont reparu à peu près tels qu'ils étaient chez le nouveau-né. Ce sont de larges bandes étranglées çà et là sur leur parcours, et au sein desquelles, on distingue les veines pulmonaires collectrices

péri-lobulaires, injectées par les globules rouges. Ces bandes sont remplies par un exsudat œdémateux, absolument semblable à celui qui distend les alvéoles, et renfermant des globules blancs nombreux jusqu'à se toucher.

Ainsi donc, cet œdème par congestion active, consiste dans une énorme poussée de transsudation et de diapédèse. Cette transsudation reste absolument élective, puisque le liquide de l'exudat ne renferme pas plus de fibrine que celui de l'anasarque. Ce sont là les caractères mêmes des poussées congestives intenses, commandées par les nerfs vaso-moteurs vasculaires, vaso-dilatateurs actifs.

Rien ne résiste à cette poussée : l'endothélium alvéolaire est enlevé, la circulation fonctionnelle est arrêtée net par contre-pression ; les cavités aériennes sont envahies, jusqu'à se rompre sur une multitude de points, par les éléments de la lymphe mélangés à la sérosité. En même temps, les voies lymphatiques, même les plus effacées, s'ouvrent largement, sans pouvoir suffire à l'élimination du liquide exsudé, qui injecte et solidifie le poumon plus efficacement que ne le ferait une injection interstitielle de gélatine.

Tel est l'œdème aigu congestif. Renaut a bien mis en lumière, les deux phases successives par lesquelles passe systématiquement la fluxion œdémateuse. 1° La phase transsudative, la première en date, pendant laquelle on peut observer, sur les préparations microscopiques, les capillaires alvéolaires comprimés et aplatis par le liquide transsudé, et les lymphatiques gorgés

de globules blancs, dont quelques-uns peuvent avoir déjà pénétré le liquide intra-alvéolaire, et 2° la phase diapédétique, trahissant des altérations plus avancées ou plus anciennes. Elle correspond à l'envahissement de l'exsudat par les hématies et les leucocytes, et s'accompagne le plus souvent d'une large desquamation de l'endothélium alvéolaire, qui se trouve comme balayé.

On voit que cet œdème actif détermine dans le poumon des lésions traumatiques d'une importance et d'une valeur mécanique considérables.

On comprend aisément que de telles lésions soient irréparables, et que la mort suive à brève échéance, chaque fois que le processus s'est étendu à une portion notable du parenchyme pulmonaire.

Mais la forme généralisée de cet œdème congestif est exceptionnelle.

Cette poussée congestive qui hydrotomise toutes les parties développables du poumon, au point de mettre en évidence les espaces lymphatiques interlobulaires chez l'homme adulte, est absolument incapable, cependant, de développer aucun espace interorganique au sein des cloisons interalvéolaires. Ce sont les cavités alvéolaires elles-mêmes qui tiendront lieu des espaces interorganiques. Tout le processus de l'œdème va donc se passer dans l'intérieur de l'alvéole, et la lésion intra-alvéolaire deviendra le point de départ, et comme le *primum movens* de toutes les lésions réactionnelles, dont les parois alvéolaires, leurs éléments connectifs et et enfin leurs vaisseaux deviendront le siège, une fois que les lésions de l'œdème se seront produites.

En somme, l'inflammation ne joue qu'un rôle effacé dans la production de l'œdème aigu du poumon.

A côté des lésions pulmonaires de l'œdème congestif aigu, nous signalerons d'autres lésions qui ont été considérées par différents auteurs comme la cause de l'œdème aigu du poumon.

Dieulafoy et Brouardel ont toujours trouvé à l'autopsie des lésions rénales : reins petits, granuleux, avec capsule adhérente, le plus souvent ; quelquefois gros reins, congestionnés. Ils signalent également une hypertrophie du cœur ; mais ne constatent pas généralement la présence de l'aortite.

M. Huchard, au contraire, trouva fréquemment soit de l'aortite, soit de l'endocardite valvulaire, soit de la péricardite, coïncidant le plus souvent avec la lésion rénale.

Il serait intéressant, à la suite des travaux de M. Josué, de rechercher lors de nouvelles autopsies si, à côté de la lésion rénale, ne coexisteraient pas des lésions des capsules surrénales.

II. — DIAGNOSTIC

L'œdème aigu du poumon est une affection assez rare, il est vrai, mais rare surtout parce qu'on la méconnaît, et, que les symptômes qui lui sont propres, sont presque toujours attribués à une affection différente. Son diagnostic a cependant d'autant plus d'importance que la thérapeutique et la guérison lui sont entièrement subordonnées.

L'œdème aigu du poumon peut être confondu avec un certain nombre d'affections, dont nous allons essayer de le différencier.

L'embolie pulmonaire, par son début brusque, par la dyspnée violente à laquelle elle donne lieu, par sa terminaison souvent fatale, peut prêter à confusion. Mais, si les signes fonctionnels de ces deux maladies ont bien des relations communes, les signes physiques diffèrent totalement.

Au début, dans l'embolie, les signes physiques sont nuls : pas de râles dans la poitrine, sonorité normale, jamais exagérée ; plus tard cependant, on peut trouver

des traces de congestion et d'œdème ; mais alors cet œdème est localisé à un territoire circonscrit du poumon, dans le domaine de l'artère embolisée. En tout cas, pas d'expectoration albumineuse. De plus, l'embolie pulmonaire ne survient que chez des sujets porteurs, en un point quelconque de leur système veineux, d'un foyer thrombosé (phlebmatia alba dolens, phlébite variqueuse... etc). Lorsque chez un typhique ou un rhumatisant, présentant une phlebmatia alba dolens, on verra survenir des accidents de dyspnée grave, avant d'admettre définitivement la production d'une embolie, il faudra discuter l'hypothèse de l'œdème aigu.

On confond assez souvent l'asthme et l'œdème pulmonaire aigu, malgré leurs symptômes, si dissemblables. Cela tient, probablement, à ce fait que l'œdème aigu surprend souvent le malade, la nuit, et, de plus, comme l'asthme, apparaît sans phénomènes précurseurs, pour disparaître après une durée généralement éphémère. Il est facile, cependant, d'éviter l'erreur. Chez l'asthmatique, le nombre des mouvements respiratoires est normal ou même diminué ; l'inspiration est courte, l'expiration longue, difficile. De plus l'auscultation révèle la présence de gros râles sibilants, ronflants, disséminés, symptomatiques d'une bronchite chronique concomitante. Enfin l'expectoration arrive seulement à la fin de la crise, et est constituée de crachats de type spécial : crachats perlés, très visqueux, où l'on peut découvrir au microscope ces spirales bronchiques de Curschmann et les cristaux octaédriques de Charcot-Leyden. Rien de tout cela dans l'œdème pulmonaire :

respiration courte, précipitée ; râles fins disséminés dans toute la poitrine ; et dès le début de la crise, expectoration abondante d'un liquide séro-albumineux, très mousseux.

Un autre diagnostic différentiel s'impose, celui de l'asystolie. Dans les maladies du cœur, à la période d'asystolie, la circulation pulmonaire se trouve ralentie ; il y a stase sanguine dans les capillaires du poumon, d'où hyperhémie et œdème pulmonaire consécutif. Mais si cet œdème est bilatéral, il est localisé surtout aux bases et survient rarement isolé. Souvent avec lui, se produisent de l'œdème des membres inférieurs, de la congestion du foie, parfois de l'ascite ou de la pleurésie. L'œdème pulmonaire d'origine cardiaque, ne l'oublions pas, met en outre un temps considérable pour envahir un grand territoire pulmonaire ; il n'y a pas d'expectoration albumineuse, les râles sont plus gros, la percussion reste normale, et non exagérée, car il n'y a pas alors d'emphysème aigu.

Enfin, l'examen du cœur révèle un souffle organique ou encore de l'arythmie cardiaque avec ses symptômes propres.

Il faut savoir aussi différencier l'œdème aigu des divers types respiratoires de l'urémie.

Dans la forme dyspnéique pure et dans le type respiratoire de Cheynes-Stokes, il n'y a pas d'erreur possible : dans la première forme, pas de signes stéthoscopiques, c'est une orthopnée essentielle, toxique, *sine materia ;* dans le deuxième type, respiration bien caractéristique, pas d'augmentation du nombre de mouve-

ments respiratoires, simple modification de rythme. Dans la troisième forme, forme asthmatique, en tout semblable à l'asthme cardiaque, le diagnostic se fait de la même façon que précédemment.

La phtisie aiguë évolue quelquefois, sous la forme de poussées bronchitiques à répétition, qui s'accompagnent de grands accès de dyspnée ; mais alors l'expectoration n'est ni aussi abondante, ni aussi spumeuse que dans l'œdème aigu du poumon ; les signes stéthoscopiques sont différents, et l'examen bactériologique des crachats permet aussi de lever les doutes.

Le rétrécissement mitral, qui s'observe presque exclusivement chez les femmes, s'associe souvent à l'hystérie ; les aortiques sont souvent en même temps des neurasthéniques ; dans ces deux cas, on pourra avoir des crises de suffocation absolument indépendantes de manifestations pulmonaires.

L'œdème aigu du poumon est souvent confondu avec une syncope, surtout lorsqu'on a affaire à la forme foudroyante avec asphyxie blanche ; avec un accès de sténocardie, surtout lorsque les malades sont en même temps des angineux par le fait de leur lésion aortique ; erreurs graves, puisque si l'on croit à une syncope, si l'on croit à un accès angineux, l'idée ne viendra pas de pratiquer immédiatement une saignée générale et copieuse, capable de sauver le malade d'une mort presque certaine (Huchard).

Il n'y a pas syncope, puisque le cœur continue à battre, et bat follement ; il n'y a pas angine de poitrine, puisque le malade est surtout dyspnéique, et la

sténocardie n'est pas une « dyspnée douloureuse ».

Les aortiques peuvent, cependant, avoir à la fois de l'angine de poitrine par coronarite, de la dyspnée toxi-alimentaire par insuffisance rénale, des poussées œdémateuses aiguës du poumon par péri-aortite.

Dans ces cas, où le diagnostic est parfois difficile et où le doute peut exister, il ne faut pas perdre de temps et il faut intervenir par la saignée. Ainsi, nous nous rangerons à l'opinion de Houdé : « Toutes les fois qu'il y aura lieu d'hésiter, nous croyons qu'il faut se comporter comme s'il s'agissait d'une congestion, par la raison que les moyens employés contre celle-ci ne seraient point nuisibles, si l'on se fût trompé..., tandis que la réciprocité ne serait point vraie. »

III. — PRONOSTIC

Le pronostic de l'œdème aigu du poumon est particulièrement grave, au point que quelques heures suffisent pour déterminer la mort.

Il existe même une forme foudroyante (cas de Lund, Jaccoud, Potain) dans laquelle le décès survient par asphyxie avant que l'expectoration séro-sanguinolente ait eu le temps de se produire ; le coup d'œdème ayant entraîné une inondation séreuse assez intense pour supprimer du même coup le poumon sanguin (par compression des capillaires) et le poumon aérien (par obstruction alvéolaire, suivant Traube).

Le mécanisme de la mort n'est pas toujours celui qu'avait admis Traube, car les expériences de Grossmann ont établi que la congestion pulmonaire expérimentale, qui aboutit à l'œdème et qui s'accompagne du pouls pulmonaire avec allongement des capillaires alvéolaires, entraîne très nettement une augmentation de la capacité respiratoire.

L'asphyxie serait alors le résultat de la crampe des

fibres musculaires bronchiques, et de la rigidité pulmonaire qui s'oppose à l'expansion du poumon et par suite à la ventilation pulmonaire.

Ce défaut d'expansion se traduit sur les tracés de la courbe diaphragmatique par le raccourcissement des excursions respiratoires.

Ces formes foudroyantes d'œdème aigu du poumon sont, ainsi que Brouardel l'a établi, une cause assez fréquente de la mort subite.

Mais les choses n'évoluent pas toujours avec la même gravité. Il est des formes à évolution moins rapide, dans lesquelles la mort survient seulement en quelques heures, ou même en trois, quatre jours ; il est aussi des cas heureux où le malade triomphe de cet accident, Mais là encore, il ne faut pas trop vite se réjouir, car un premier accès, momentanément conjuré, peut se reproduire, à intervalles très rapprochés ; et ces nouveaux accès mettront de nouveau la vie du malade en danger. MM. Huchard, Dieulafoy, Renaut et Rigal ont vu cinq ou six attaques éclater en quelques mois chez le même malade.

Lorsqu'une intervention active a conjuré un premier accès, tantôt la guérison survient brusquement, le malade pouvant dès le lendemain reprendre ses occupations, tantôt au contraire la convalescence exige plusieurs jours.

Dans certains de ces cas, à évolution subaiguë, la résolution du mouvement fluxionnaire se fait parfois spontanément. Ailleurs, et c'est surtout dans l'intoxication brightique ou dans la goutte que le fait peut s'observer,

sous l'influence d'une poussée viscérale nouvelle, qu'on pourrait qualifier de métastatique, l'œdème pulmonaire est susceptible de s'éteindre brusquement pour être remplacé par une manifestation d'un ordre nouveau : une péricardite brightique par exemple.

D'autres fois, dans le cas d'œdème pulmonaire réflexe principalement, la détermination pulmonaire peut s'effacer sous le coup de la disparition spontanée ou provoquée de la localisation morbide primitive source du réflexe vaso-dilatateur qui avait entraîné la suffusion œdémateuse dans le poumon (Teissier). C'est ce qu'a fait la ponction d'un abcès interlobaire chez la malade dont le professeur Teissier a rapporté l'observation.

Est-il possible, au cours d'un accès d'œdème pulmonaire aigu, de se prononcer sur son plus ou moins de gravité ? Pour le professeur Dieulafoy, la situation chez certains malades n'est pas absolument périlleuse tant que l'expectoration est assez abondante pour dégager les poumons inondés ; mais si celle-ci s'arrête ou fait défaut (forme bronchoplégique), c'est alors la mort par asphyxie à brève échéance.

Teissier, de son côté, est porté à croire que c'est le degré de l'insuffisance rénale, qui règle la gravité de l'accès. De plus, ajoute-t-il, « lorsque la crise doit évoluer vers l'issue fatale, les accidents s'accentuent du côté de la circulation périphérique : la pression artérielle s'abaisse progressivement, le pouls devient de plus en plus petit et s'accélère, les irrégularités se multiplient, la cyanose apparaît et le cœur cesse de battre, généralement en systole. Cette tétanisation du ventri-

cule gauche donne une certaine apparence de logique à la doctrine de Grossmann. »

La gravité de l'œdème aigu du poumon n'est pas subordonnée seulement à la cause même qui en a provoqué l'apparition ; elle dépend encore de la rapidité du diagnostic et de la décision apportée par le médecin dans son intervention.

IV. — TRAITEMENT

Agir et agir vite, telle est la règle qui doit dominer toute thérapeutique de l'œdème aigu du poumon. Nous allons examiner les divers moyens à mettre en œuvre au cours de l'accès ; et nous verrons ensuite ce qu'il convient de faire à la suite de cet accès heureusement conjuré, pour éviter le retour d'une nouvelle crise.

Le mécanisme intime de l'œdème aigu du poumon, vivement discuté, ou contradictoirement interprété par des expérimentateurs également habiles et autorisés, n'a pas toujours permis l'application d'une thérapeutique exclusivement pathogénique. Aussi, dans l'intervention du médecin au chevet du malade, il faut réserver une bonne part aux enseignements de l'expérience.

L'étude pathogénique de l'œdème aigu du poumon nous a montré pour sa production l'intervention d'un triple élément : un élément mécanique, un élément nerveux et un élément toxique.

Nous allons voir comment nous pourrons agir contre chacun de ces trois facteurs.

I. — *Contre l'élément mécanique.*

Au cours de l'accès, existe une énorme hypertension pulmonaire et survient un affaiblissement subit ou rapide de l'organe compensateur, le ventricule droit, vaincu par cette hypertension.

Que l'on admette, avec Grossmann, la crampe du ventricule gauche; avec Welsch, l'insuffisance de ce même ventricule; avec Huchard, l'insuffisance du ventricule droit, on se trouve toujours en présence d'un cœur épuisé, qui ne suffit plus à sa tâche. Fortifier ce cœur, telle est l'indication urgente; et le meilleur moyen de fortifier ce cœur, c'est d'abord de diminuer son travail. Pour remplir cette indication, il faut pratiquer, sans perdre un instant, une large saignée générale, de 300 à 400 grammes.

Malgré le refroidissement du malade, malgré le collapsus imminent, qui au premier abord pourraient paraître autant de contre-indications, il ne faut pas hésiter, mais ouvrir largement la veine; là est le salut. Il se produit chez le malade un changement à vue.

La saignée ne désobstrue pas les alvéoles occupés par l'exsudat; elle ne rouvre pas de suite les réseaux vasculaires déjà lésés, qui ont été comprimés et rendus exsangues; mais elle empêche l'envahissement progressif et souvent très rapide, des portions saines du

parenchyme pulmonaire par l'afflux sanguin, qui ne trouve plus sa voie dans les parties lésées.

Sous l'influence de la saignée, l'on voit rapidement l'œdème et les râles sous-crépitants qui en sont l'expression, diminuer, le calme se rétablir et tout danger de mort conjuré.

Des saignées locales : ventouses scarifiées, sangsues, appliquées sur le thorax, sur la région hépatique, sur les reins, viendront ajouter leur action à celle de la saignée générale, ou la remplaceront, parfois, dans les accès de faible intensité où celle-ci n'est que difficilement acceptée par certaines familles.

On pourra également, comme adjuvants à la saignée, appliquer des ventouses sèches, des sinapismes sur le thorax, sur le tronc et sur les membres.

Ce seront autant de centres d'appel périphériques créant des circulations substitutives.

On devra bien se garder, sur cette poitrine pleine de râles, qui paraît totalement encombrée, d'appliquer un vésicatoire ; car le malade est, le plus souvent, un brightique et l'action de la cantharide sur le rein ne ferait qu'aggraver la situation.

Le bain froid, décongestionnant par excellence, pourra être employé dans certains cas, surtout lorsqu'il s'agit d'œdème aigu dans les pyrexies avec hyperthermie (Fouineau).

Si le cœur paraît faiblir, et la période d'asystolie menaçante, on aura recours, non à la digitale ou la spartéine dont l'action tarderait trop à se faire sentir, mais l'on pratiquera sans tarder des injections sous-

cutanées, soit de caféine, soit d'huile camphrée, soit d'éther. Il sera bon de commencer par une injection de 10 centigrammes de caféine, quitte à la renouveler plusieurs fois dans les heures qui suivent, car il ne faut pas oublier que l'on a affaire à des malades dont les reins sécrètent peu.

On a préconisé également le strophantus (Mac-Gregor) ; l'ergot de seigle (Renaut) ; l'ipéca, dans les cas où l'œdème est greffé sur un état catarrhal ancien des voies respiratoires (Huchard), et aussi l'apomorphine dont l'action vomitive est rapide si l'on a recours à l'administration sous-cutanée.

Ces deux derniers médicaments agissent sur la tension sanguine, et en même temps directement sur la dyspnée, par l'expectoration qu'ils facilitent grandement.

Contre l'asphyxie menaçante, on pourra faire respirer au malade de l'oxygène à fortes doses. On a même eu recours aux interventions les plus hardies : Sahli a pratiqué la trachéotomie, et l'a fait suivre de l'aspiration du liquide accumulé qui obstruait le champ respiratoire, en introduisant par la plaie trachéale, dans les bronches encombrées, un tube de caoutchouc souple.

Nous signalerons, encore, un autre procédé, qui, dans des cas désespérés, aurait donné des résultats favorables entre les mains de leurs auteurs : la ponction de l'oreillette droite, pratiquée à l'aide d'une aiguille fine, dans le quatrième espace intercostal droit dans le but de décongestionner rapidement les cavités droites distendues à l'extrême.

Cette ponction aurait été faite avec succès par Wisbrok, par Levy, et trois fois par Dana (1885).

Nous mentionnons ces deux derniers procédés dans le but d'être complet, et aussi parce que dans une affection aussi grave, très souvent rapidement mortelle, les interventions les plus hardies semblent être légitimement autorisées.

II. — *Contre l'élément nerveux.*

Il faut combattre les troubles d'innervation cardio-pulmonaire, et surtout l'état parétique des bronches et du diaphragme, qui apparaît le plus souvent à la deuxième phase de la crise œdémateuse et qui est l'une des causes les plus puissantes de la terminaison fatale. On pourra avoir recours à la strychnine, en injections hypodermiques particulièrement. Le succès dépendra de la rapidité de l'intervention ; il faut surpasser le mal en vitesse.

L'intervention du système nerveux et surtout du plexus cardiaque souvent directement intéressé par la péri-aortite, l'endocardite valvulaire ou même la coronarite, ou indirectement mis en cause par une excitation périphérique plus ou moins distante (pleurésie interlobaire, excitation intestinale ou utérine), légitime la révulsion sur les troncs nerveux ou le plexus cardiaque.

Dans l'espoir de faire cesser l'état spasmodique supposé des cavités gauches, par l'excitation des propriétés phrénatrices du pneumogastrique, on a préconisé la galvanisation du vague. L'électrisation de ce nerf

paraît logique et aurait donné quelques améliorations.

Quant à la médication interne, elle reste des plus indécises. On avait espéré en Allemagne avoir trouvé dans l'atropine un secours sérieux dans les crises d'œdème pulmonaire. Les expériences de Grossmann, en effet, avaient établi une sorte d'antagonisme entre l'atropine et la muscarine. Cette dernière déterminait promptement chez les animaux la production d'un œdème aigu du poumon, efficacement combattu par l'atropine.

Malheureusement, ce ne sont là que des idées théoriques, et l'antagonisme physiologique n'a jamais été synonyme d'antagonisme thérapeutique.

Aussi l'on a dû renoncer à l'emploi de cet alcaloïde qui n'a donné que des résultats nuls ou infidèles, « résultats défavorables, dit Huchard, car on diminue les urines dans une maladie où la diurèse s'abaisse si vite et doit être maintenue à son taux normal. »

Toujours guidé par l'idée d'une tétanisation aiguë du ventricule gauche, on avait pensé vaincre le spasme et rétablir l'équilibre circulatoire dans le réseau pulmonaire, par une vaso-dilatation intense produite à la périphérie. Mais le nitrite d'amyle auquel on avait songé est capable de produire de l'œdème pulmonaire et ici « la médication devient complice de la maladie. » (Huchard)

Pour parer à cet inconvénient Winkler proposa le nitrite d'amyle oxycarboné, poison n'ayant plus ainsi d'influence sur la circulation pulmonaire et ne déterminant plus de suffusions œdémateuses. Il conserve, toutefois, son action vaso-dilatatrice périphérique, il augmente l'énergie contractile du cœur, sans favoriser pour

cela la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

« Il est possible, dit le professeur Teissier, que dans l'avenir, on puisse tirer d'excellents effets de ce genre d'intervention. »

Huchard conseille d'employer la trinitrine, dont l'action vaso-dilatatrice est bien connue. L'acide carbonique, administré par la voie rectale, a donné à Teissier un succès très remarquable. C'est, sans doute, en agissant sur le centre respiratoire et en augmentant la ventilation pulmonaire que l'acide carbonique a pu entretenir suffisamment l'hématose pour permettre d'attendre la fin de la crise, sans défaillance.

La morphine ne sera jamais employée ; elle est inutile, car elle ne peut rien contre l'état cardioplégique ; elle est dangereuse, car elle accentue les phénomènes de parésie broncho-pulmonaire et entrave la diurèse.

Brouardel a bien mis en lumière les dangers de la morphine. « Un malade suffoque, la nuit ; on appelle un médecin du service de nuit, qui fait une injection de morphine, puis une seconde... le malade meurt ; la famille peut attaquer le médecin. »

La morphine doit donc être définitivement proscrite dans toute crise d'œdème pulmonaire aigu.

III. — *Contre l'élément toxique.*

La saignée a déja agi contre cet élément, en débarrassant l'organisme d'une certaine quantité de toxines ; mais il importe essentiellement de rétablir la diurèse,

de la ramener à son taux normal. Dans ce but, il faut instituer le régime lacté absolu, et administrer au malade de 1 gr. 50 à 3 grammes de théobromine par jour.

Voilà notre malade, grâce à cette thérapeutique active, sauvé de son accès d'œdème pulmonaire aigu ; que devons-nous faire pour conjurer le retour de semblables accidents ?

Nous savons que dans la majorité des cas, ces malades sont des brightiques ; leurs reins sont insuffisants. Il faut donc instituer le régime lacté absolu pendant quelque temps, puis le remplacer par le régime lacto-végétarien.

Nous avons vu la part qu'il fallait attribuer à la rétention des chlorures dans la production de l'œdème aigu ; il sera donc de toute nécessité de maintenir longtemps le régime déchloruré. Si la diurèse est insuffisante, la théobromine prescrite de 1 gr. 50 à 3 grammes par jour sera d'un précieux secours.

On devra également recommander au malade d'éviter avec le plus grand soin, toute cause de surmenage et tout refroidissement.

Les sujets, frappés d'œdème aigu du poumon, sont surtout des artérioscléreux, des aortiques, des cardio-artériels. Il faudra bien se garder de leur prescrire de l'iodure de potassium que réclame, semble-t-il, l'état de leurs artères ; car Huchard a vu un accès mortel d'œdème pulmonaire aigu suivre l'administration de 2 grammes d'iodure de potassium. On devra se contenter du traitement par le régime lacté et les alcalins.

Dans les cas nombreux où existe de la périaortite,

il faut la combattre par des cautérisations à la région sterno-costale, et par l'application de ventouses scarifiées, de cautères même à ce niveau.

L'apparition de l'œdème aigu du poumon, au cours de la grossesse, comporte un traitement médical et obstétrical. Le traitement médical ne diffère en rien du traitement ordinaire, pendant l'accès ; mais la possibilité de cet accident au cours de la grossesse devra faire surveiller d'une façon toute spéciale la fonction rénale, surtout chez les cardiopathes qui deviennent enceintes ; et le régime lacté devient d'une nécessité absolue dès que ces femmes présentent de l'albuminurie.

Au point de vue obstétrical, après avoir combattu l'asphyxie et le collapsus, il faudra provoquer l'évacuation de l'utérus par les moyens les plus rapides (ballon de Champetier de Ribes).

Il faut intervenir, et l'intervention doit être hâtive, parce que les accidents causés par l'œdème aigu du poumon sont plus redoutables que ceux qui résultent de l'éclampsie.

Une dernière considération qui doit engager l'accoucheur à agir, c'est la possibilité, quand la grossesse est arrivée au septième mois, de sauver la vie de l'enfant. Les chances de salut seront d'autant plus grandes pour ce dernier qu'il aura respiré moins longtemps, un sang insuffisamment hématosé et qu'il aura moins participé à l'asphyxie maternelle (Vinay).

Il nous reste à dire quelques mots au sujet de l'œdème aigu pulmonaire, consécutif à la thoracentèse. Cet accident tient, selon le professeur Dieulafoy, non pas à l'as-

piration, mais à la façon dont on en fait usage ; « c'est à l'aspiration prolongée outre mesure ; c'est à l'emploi de trocarts trop volumineux, qu'il faut reprocher les accidents » et le secret, pour se mettre à l'abri de tout accident consiste à faire usage de l'aiguille n° 2, et à limiter à un litre la quantité de liquide retiré en une séance.

En résumé, contre cet accident terrible qu'est l'œdème aigu du poumon, le médecin doit agir avec décision et promptitude : combattre l'accès par une large saignée générale ; soutenir le cœur du malade par la caféine, l'huile camphrée, par des stimulants diffusibles tels que des boissons légèrement alcooliques et le thé : il préviendra le retour de cet accident par le régime lacté ou déchloruré, et par la surveillance attentive de la diurèse.

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

I. — L'œdème aigu du poumon dans les affections rénales

1° *Chez les brightiques*

Observation I (Résumée).

Bouveret. *Revue de médecine*, mars 1890, n° 3.

G. L..., terrassier, 62 ans, a commencé, il y a une dizaine de mois, à éprouver des accès passagers d'oppression et de palpitations à la suite de fatigue ou de travail prolongé.

Le 21 avril 1889. — Il fut pris d'une attaque apoplectique. L'aphasie et l'hémiplégie droite consécutive, disparurent en une dizaine de jours.

L'état actuel a débuté, il y a deux jours : le 17 mai 1889. Le patient fut pris brusquement de toux et d'une oppression très vive, puis d'une abondante expectoration d'un liquide rosé.

Aujourd'hui la dyspnée est extrême. Le malade est assis dans son lit ; la face pâle, avec des plaques de cyanose ; les extrémi-

tés cyanosées. A chaque instant, survient une quinte de toux, aussitôt suivie d'une abondante expectoration. Depuis douze heures, le malade a expectoré deux tiers de litre environ, d'un liquide fluide, mousseux, rosé, qui précipite par l'acide nitrique. La poitrine est pleine de râles sibilants et sous-crépitants gros et fins. Il reste encore un peu d'affaiblissement de la motilité du côté droit. Il y a un peu de délire. Céphalalgie.

Le pouls est extrêmement fort et tendu : il soulève le doigt avec une grande énergie. *L'exagération de la tension artérielle* est considérable. Le pouls (104) de toutes les artères accessibles présente la même force et la même amplitude exagérée.

Les pieds sont un peu *œdématiés*. Le foie dépasse les côtes de plusieurs travers de doigt. L'hypertrophie du cœur paraît considérable. A la base et le long du bord gauche du sternum, on entend un souffle au deuxième bruit, comparable au souffle de l'insuffisance aortique. Depuis le début de cet accès d'orthopnée, le malade rend très peu d'urine, jaune foncé, contenant une notable quantité d'albumine.

Le 20 mai. — La dyspnée s'est encore accentuée. Les râles remplissent la poitrine et masquent les bruits du cœur. Le malade a rempli, dans la nuit, plusieurs crachoirs de ce liquide rosé, albumineux. Température 39°,9.

Saignée de 400 grammes; ventouses sèches ; eau-de-vie allemande; injection de caféine, d'éther.

Le soir, la dyspnée n'a pas diminué; et le malade meurt le lendemain dans la soirée.

Autopsie. — Les deux poumons sont le siège d'un œdème congestif énorme, qui s'étend de la base au sommet. A la coupe, le liquide ruisselle. Les bronches en sont remplies.

Pas de foyers apoplectiques, ni d'îlot de bronchopneumonie.

Le cœur est énorme : 920 grammes. L'hypertrophie porte surtout sur le cœur gauche. Le myocarde paraît sain. Seul le muscle papillaire droit contient un petit îlot de sclérose.

Plaques jaunes d'endartérite, sur les gros troncs des coronaires.

Les valvules sont saines. L'aorte ascendante est dilatée mais non athéromateuse. Le péricarde viscéral est couvert de grandes plaques laiteuses.

Le foie, très gros, a l'aspect muscade du foie cardiaque.

Reins. — La capsule est très adhérente, et la surface très granuleuse. Quelques petits kystes. La substance corticale est diminuée d'épaisseur et la striation en est moins nette qu'à l'état normal. Les pyramides et la substance médullaire sont le siège d'une forte congestion veineuse.

Observation II (Résumée).

Bouveret. *Revue de médecine*, mars 1890, n° 3.

M. B..., 45 ans, est atteint de néphrite uricémique à la première période. A 23 ans, il part pour l'Indo-Chine, et y séjourne dix-neuf ans. Il y fut atteint plusieurs fois de dysenterie, et eut une variole grave. Il y abusa des plaisirs de la table et fit un véritable abus de tabac. En 1879 et 1886, il fut pris de coliques néphrétites et expulsa quelques graviers.

Revenu en France, il continua à fumer beaucoup et à faire grand usage de viande et de vin. Il souffrait aussi d'une oppression modérée à la suite du moindre effort.

Le 30 novembre 1888. — Dans la matinée, il rentrait chez lui à la suite d'une course à pied de 3 kilomètres. Brusquement il est pris d'une sensation pénible de chatouillement à la gorge et

d'une toux sèche, quinteuse, de plus en plus intense. L'oppression s'élève jusqu'à l'orthopnée. Un médecin, appelé en toute hâte est frappé de la lividité du visage et constate que la poitrine est pleine de râles. Au bout de quelques minutes de cette angoisse respiratoire, survient une expectoration abondante d'un liquide aqueux, mélangé de bulles d'air, et légèrement teinté en rose. A partir de ce moment, la dyspnée diminue et le patient éprouve un soulagement marqué. Le liquide expectoré dépassa un litre au cours de cette crise, qui dura sept à huit heures. L'expectoration se continua, beaucoup moins copieuse, pendant deux jours ; et le patient ne put reprendre ses occupations qu'au bout de quinze jours.

M. B..., continue à faire grand usage de vin et d'alcool.

Le 4 mars 1889. — Il vient me consulter pour la première fois. Il se plaint d'oppression dès qu'il marche vite ou monte un escalier, et d'une sensation de lassitude insolite. Il a l'apparence d'un homme bien portant mais présente le syndrome du début de la néphrite interstitielle. Le pouls est fréquent : 90 à la minute ; l'artère radiale est dure, tendue, peu dépressible ; la *tension artérielle* est évidemment *notablement exagérée.* L'impulsion précordiale est très énergique. Le ventricule gauche est fort peu hypertrophié. Les bruits du cœur sont forts, éclatants, surtout le second bruit aortique. Ni souffle, ni bruit de galop. A l'auscultation des poumons, quelques râles sous-crépitants, très fins, tout à fait à la base. L'urine est légèrement *albumineuse*; et d'après les dires du malade une légère polyurie est probable.

Prescription : régime lacté mitigé : 1 gramme d'iodure de sodium par jour, aux repas ; ventouses sèches à la région lombaire.

Le 7 mars 1889. — Deuxième accès d'orthopnée, mais bien moins intense que le premier.

Le 1er mai. — État général bon. Les sensations d'oppression et de lassitude sont un peu moins prononcées. L'urine est toujours albumineuse.

Le 19 juin. — Sans cause appréciable, éclate une troisième crise très violente, au moment où le patient vient de se mettre au lit. Sensation de chatouillement à la gorge, toux quinteuse ; l'oppression augmente ; la face et les extrémités prennent une teinte livide. L'expectoration apparaît, très abondante, rosée. Cette fois l'expectoration fut plus précoce, aussi la sensation d'étouffement fut moins pénible et de moins longue durée. L'accès dura quatre heures et le liquide rendu atteignit 2 litres. La poitrine était pleine de râles, et le malade éprouvait une sorte de sensation de bouillonnement intérieur. L'abattement consécutif à l'accès fut moins prononcé que précédemment ; et dès le lendemain B... put reprendre ses occupations.

Le 15 octobre 1889. — L'état de M. B... semble satisfaisant. L'oppression et la lassitude habituelle ont beaucoup diminué par le régime lacté presque absolu suivi depuis plusieurs mois. Le pouls reste toujours fréquent (88 à 90). La *pression artérielle est toujours exagérée : 22 centimètres cubes de Hg.* L'urine un peu pâle contient un peu *d'albumine ;* et la quantité émise atteint deux litres et demi, en moyenne. L'hypertrophie du cœur est à peine appréciable. L'œdème paroxystique du poumon ne s'est pas reproduit depuis trois mois et demi, mais il est à craindre que le malade n'en soit pas délivré, car la néphrite subsiste.

Observation III (Résumée).

Tonnel. *Echo médical du Nord*, 27 juin 1897.

Bigh... Ch., 66 ans, ancien teinturier : érysipèle de la face en 1879, bronchite chronique, en 1881 ; palpitation, en 1889 ; albuminurie, en 1891 ; fracture de côte en 1893 ; insuffisance aortique en 1894.

Actuellement : le 26 février, insuffisance aortique, et quelques râles d'œdème pulmonaire disséminés dans tout le poumon.

Urines pâles, *albumineuses* (1 gr. 50 par litre). Pas de sucre.

Le 26 février. — Le malade, qui s'est promené dans des couloirs froids, est assis sur son lit, pâle, livide ; il expectore à chaque quinte de toux, une grande quantité de liquide fluide, mousseux, rosé, renfermant une grande proportion d'albumine et peu de globules rouges.

Rien à la percussion, ni à la palpation. A l'auscultation : nombreux râles sous-crépitants, sibilants, gros, secs, ayant envahi toute la poitrine en avant comme en arrière, de haut en bas, et masquant tout murmure vésiculaire, et les battements du cœur.

27 *février.* - L'état s'aggrave : la dyspnée reste excessive, l'expectoration ne cesse pas. Les pulsations ont conservé leurs caractères d'*hypertension artérielle*. Leur nombre est de 105 à 110 par minute.

Urines : *albumine* 1 gr. 75 par litre.

Le 28. — Le malade meurt.

Autopsie. — Cœur : hypertrophié, pesant 750 grammes. Les deux cavités sont agrandies, valvules saines ; et nous ne nous

expliquons point le souffle diastolique perçu pendant la vie du malade, à la base du cœur.

Aorte athéromateuse.

Poumons : Congestion aux bases. Le liquide qui s'écoule est noirâtre, aéré, mousseux. Œdème énorme du reste de l'organe. Rien au péricarde.

Reins : non examinés.

Observation IV (Résumée).

Tonnel. *Echo médical du Nord,* 27 juin 1897.

Ond... 61 ans, coiffeur, voit, au début d'une grippe à forme gastro-intestinale, apparaître de *l'œdème des jambes.* Depuis longtemps il présentait les petits signes du brightisme.

Dyspnée intense, la nuit surtout ; accès spontanés causés surtout par le décubitus dorsal, et durant plusieurs heures. La suffocation est tenace : 30 inspirations par minute, entrecoupées de quintes de toux amenant l'expulsion de crachats visqueux, aérés, mélangés de filaments et de grumeaux sanguins.

25 *février.* — Diminution des vibrations thoraciques en avant et en arrière aux sommets des poumons. A la percussion, submatité des mêmes régions.

A l'auscultation : respiration un peu soufflante dans les fosses sous-claviculaires ; dans le reste des poumons, râles de bronchite. Au niveau du hile du poumon droit, quelques râles crépitants, fins, secs. Au niveau des sommets, nombreux râles crépitants, plus humides, aux deux temps de la respiration. Pas de souffle, ni de modification de la voix.

Le *ventricule droit semble hypertrophié.* Artères athéromateuses

Pouls : plein et vibrant.

Rate et foie hypertrophiés.

Urines albumineuses (2 gr. par litre) et pâles. Pas de sucre.

26 *février.* — État général mauvais. Délire. La submatité est augmentée au niveau du hile à droite, et est apparue aux deux bases. A droite, en arrière, tout le poumon présente des signes de broncho-pneumonie. A gauche, ces signes sont moins marqués. Le cœur semble faiblir : intermittences et irrégularités.

L'albumine a augmenté dans les urines : 3 gr. 50 par litre.

Température : 37°6, le soir.

27 *février.* — La dyspnée continue. Le pouls fléchit de plus en plus. Incontinence d'urine et des matières. Mort, le lendemain.

Autopsie. — Œdème pulmonaire aux deux sommets des poumons ; laissant échapper à la coupe un liquide spumeux. Le reste des deux poumons est d'un bleu noirâtre. Nombreux îlots rouges foncés, laissant apparaître à la coupe de petites collections purulentes, grosses comme un grain de mil. Les bronches sont dilatées, remplies de mucopus (streptocoques).

Cœur hypertrophié en totalité. — Valvules saines. L'aorte présente de nombreuses plaques d'athérome.

Reins petits, scléreux, atteints de néphrite.

Observation V (Résumée).

Tonnel. *Écho médical du Nord*, 27 juin 1897.

Tourb..., 45 ans, mariée, journalière. Son mari est mort à 70 ans d'affection pulmonaire chronique. Quatre enfants morts, deux vivants dont l'un est tuberculeux.

Personnellement, variole à 10 ans, péritonite à 20 ans; ménopause à 50 ans, marquée par une hémorragie cérébrale; influenza plus tard, érysipèle. Excès alcooliques nombreux.

État actuel : Depuis son influenza, la malade présente la plupart des petits signes du brightisme, avec léger œdème des jambes le soir. Aujourd'hui, faciès bouffi, *œdème de la région sous-orbitaire et des membres inférieurs.*

Cœur légèrement hypertrophié. Bruits bien frappés avec accentuation du deuxième temps.

De temps en temps, accès de dypsnée très notables. La malade est alors anxieuse, agitée ; se plaint d'une sorte de compression thoracique.

La percussion du poumon dénote une légère submatité au sommet droit en arrière, normale dans tout le reste des poumons.

A l'auscultation : au sommet droit : abolition presque complète du murmure vésiculaire; nombreux râles fins, crépitants ; pas de souffle ni de modification de la voix.

Pas de crachats, pas de sueurs, la nuit.

Système nerveux : plaques d'anesthésie aux avant-bras, aux cuisses.

Bourdonnements d'oreilles; céphalée hémi-cranienne gauche.

Urines albumineuses : 1 gr. 50 à 3, 25 par vingt-quatre heures. Cylindres colloïdes.

Le 15 décembre 1894. — Grands frissons le soir, depuis deux jours. Vomissements, le 14 au soir. Température : 37°2. Puis apparaît à la racine du nez une plaque d'érysipèle.

Le foyer d'œdème, constaté le 30 novembre, s'est déplacé, se rapprochant du creux de l'aisselle.

Le 16. — Urines albumineuses. L'œdème des jambes augmente.

20 *décembre.* — Disparition du foyer d'œdème pulmonaire.

22 *décembre.* — Nouveau foyer d'œdème pulmonaire au sommet du poumon gauche.

Le 26. — L'érysipèle est terminé. L'œdème du poumon disparu.

Le 30. — L'œdème des jambes diminue, et la malade quitte l'hôpital le 4 janvier, ne toussant plus, et à l'auscultation on ne trouve aucun signe de bronchite ou d'œdème.

Observation VI

GIRAUDEAU. *Bulletin médical*, 3 novembre 1897.

Peintre en bâtiment, 45 ans, atteint d'accidents saturnins, est entré à l'Hôtel-Dieu en 1895, pour une anasarque consécutive à une néphrite saturnine. Quatre jours après l'admission de ce malade à l'hôpital, M. Giraudeau le trouva un matin en proie à une dypsnée des plus vives, qui avait débuté la veille dans la soirée. L'oppression avait été si violente, qu'à plusieurs reprises le malade s'était cru perdu. Pendant la nuit trois crachoirs avaient été remplis d'une mousse spumeuse et rosée ; la teinte rosée était très accusée dans le premier crachoir, elle l'était moins dans le deuxième, et moins encore dans le troisième. L'auscultation de la poitrine dénotait une véritable pluie de râles sous-crépitants très fins.

On pratiqua une saignée de 500 grammes, et le lendemain matin, bien que la dyspnée n'eût pas complètement disparu, le malade était notablement mieux, les râles étaient moins nombreux, moins fins, et l'expectoration était beaucoup moins abondante. Les jours suivants l'expectoration s'accentua, sans

toutefois que l'oppression disparût complètement. *L'anasarque* était très prononcée, les urines étaient fortement *albumineuses*, et beaucoup moins toxiques qu'à l'état normal. Enfin le malade supportait très mal le régime lacté.

Deux mois plus tard, ce malade fut pris d'une dyspnée toxique, urémique, avec respiration de Cheyne-Stokes. Les symptômes urémiques s'aggravèrent et le malade tomba dans une somnolence continuelle, qui se termina par le coma urémique et par la mort. A l'autopsie, on trouva deux reins, petits, indurés, pâles, kystiques. Le *ventricule gauche était très hypertrophié.*

Observation VII (Résumée).

Dieulafoy. *Bulletin médical*, 3 novembre 1897, p. 1005.

Le 15 octobre. — Cet homme, âgé de 45 ans, typographe, est pris d'une oppression si rapidement inquiétante, qu'on n'a que le temps de l'amener à l'Hôtel-Dieu où, à son arrivée, il donne l'impression d'une asphyxie imminente et d'une mort prochaine. La face est pâle, couverte de sueurs froides, l'œil éteint, les lèvres livides, les doigts et les ongles bleuâtres, la respiration anxieuse et précipitée, le pouls misérable et accéléré, tel était l'état du moribond.

L'auscultation du cœur était impossible ; l'auscultation de la poitrine faisait percevoir dans toute l'étendue des deux poumons quelques râles sibilants et une véritable pluie de râles fins sous-crépitants. Le malade toussait et crachait, et son expectoration abondante prenait dans le crachoir une apparence mousseuse, spumeuse, rosée. De plus, les paupières étaient bouffies, les *jambes légèrement œdématiées* ; les urines étaient fortement *albumineuses*. Température 35°2.

Ces divers symptômes témoignaient de l'existence d'une néphrite ; et l'expectoration mousseuse, albumineuse, rosée, jointe à la pluie de râles fins qui encombraient la poitrine, tout cela permit de poser le diagnostic d'œdème brightique suraigu du poumon.

On appliqua immédiatement des ventouses scarifiées, et on pratiqua une saignée de 300 grammes. Il se fit dans l'état du malade un changement à vue. La respiration devint plus libre, l'expectoration plus rare. En moins d'une heure, la pluie de râles fins disparut aux parties supérieures du poumon, et la mort fut conjurée. On prescrivit le régime lacté absolu, les boissons lactosées, et une dose journalière de 20 grammes de vin diurétique de Trousseau.

Le lendemain, le malade était transformé, il respirait à son aise, la teinte asphyxique avait disparu, et la température était normale. L'auscultation du cœur, devenue possible, laissait percevoir un léger bruit de galop ; à l'auscultation des poumons, on n'entendait plus de râles qu'aux deux bases.

Les urines, presque nulles la veille, mais fort albumineuses, s'élevaient maintenant à 200 grammes. La partie était gagnée.

Le surlendemain, le malade peut nous apprendre que depuis plusieurs mois, il avait éprouvé quelques-uns des petits accidents du brightisme : pollakiurie, crampes dans les mollets, sensations de doigt mort, œdème des paupières et des malléoles ; et c'est au cours de ce brythisme qu'avait éclaté le coup d'œdème pulmonaire.

Aujourd'hui, la bouffissure du visage et l'œdème des jambes ont complètement disparu. La quantité des urines atteint 150 grammes ; toutefois l'albumine persiste à la dose de 1 gr. 50 par jour, et la dépuration urinaire est encore insuffisante, car la

toxicité des urines, expérimentalement recherchée, est loin d'avoir atteint son taux normal.

Observation VIII

DIEULAFOY. *Bulletin médical*, 1897, p. 1005.

En 1892, au mois de septembre, je recevais dans mon service de l'hôpital Necker, un malade atteint d'accidents urémiques avec oligurie. Ce brightique se plaignait d'oppression et de céphalée violente. On constatait à l'auscultation, des râles fins dans les deux poumons, notamment en arrière, du côté droit. Ces symptômes dyspnéiques, ainsi que les maux de tête remontaient à deux mois environ. Les urines contenaient une faible proportion d'albumine. *Les jambes étaient assez fortement œdématiées.* Comme traitement, je prescrivis le régime lacté absolu et la tisane de lactose. Après quelques jours de ce régime, le malade se sentait beaucoup mieux, la dyspnée avait presque disparu, on n'entendait plus que quelques râles disséminés et l'œdème des jambes avait notablement diminué. Néanmoins, la quantité d'urine restait fort inférieure à la normale, ce qui n'était pas de bon augure.

Tout à coup, dans la soirée du 3 septembre, les accidents dyspnéiques reparaissent avec intensité. A l'oppression qui ne fait qu'augmenter, s'ajoute une expectoration abondante, spumeuse, mousseuse, rosée, conséquence d'un œdème brightique suraigu du poumon, qui dura une partie de la nuit. Le lendemain la dyspnée persistait toujours, et, à l'auscultation, on percevait des râles fins de toute nature. Je fis appliquer sur la poitrine une quantité de ventouses scarifiées ; le surlende-

main 5 septembre, je prescrivis une saignée de 250 grammes. Sous l'influence des émissions sanguines survint une amélioration notable, les râles diminuèrent et la respiration devint presque libre.

Observation IX

WIDAL ET JAVAL. *Presse médicale*, 1903, n° 80, p. 702.

Ce malade, âgé de 53 ans, entre à l'hôpital Cochin dans le service de M. le Dr Widal.

Il est éthylique. On ne relève chez lui d'autres antécédents qu'une angine à fausses membranes de nature inconnue, dont il a souffert il y a 15 ans.

De bonne santé habituelle, il fut pris sans aucune cause, au mois d'avril dernier, de dyspnée intense, surtout nocturne. Il entre à cette époque dans un service de médecine où l'on constate de l'albuminurie, mais pas d'œdème.

Sous l'influence du régime lacté, il s'améliore assez rapidement et quitte l'hôpital, en apparence guéri.

Cette amélioration fut de courte durée. Le 14 juillet à l'occasion de libations et d'excès de nourriture, la dyspnée réapparaissait avec de la toux, en même temps que survient pour la première fois *un œdème* qui, d'abord localisé aux malléoles, s'étend bientôt au tronc, aux membres et même à la face. Le régime lacté amène une sédation des symptômes, mais ne fait pas disparaître l'œdème. Le 2 août, dans la nuit, le malade est pris subitement d'un œdème suraigu du poumon, caractérisé par une oppression rapidement croissante, avec angoisse, cyanose, quintes de toux; expectoration mousseuse, aérée et abon-

dante. Cet état dyspnéique cesse au bout de quelques heures, mais le lendemain le malade ne peut se lever. C'est dans ces conditions qu'il est amené à l'hôpital, infiltré par une *anasarque généralisée*. L'auscultation du poumon révèle des râles sibilants et ronflants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, avec bouffées de râles crépitants fins à la base droite.

Le malade a été successivement soumis au régime lacté, puis au régime du pain, de la viande, du beurre et des pommes de terre d'abord dépourvus de sel, puis ensuite additionnés chaque jour de 10 grammes de chlorure de sodium.

Pendant la période du régime lacté, et pendant celle du régime déchloruré, l'œdème a diminué, en même temps que l'albumine et le poids du malade. Pendant la troisième période, avec 6 à 10 grammes de chlorure de sodium, on assiste, au bout de trois jours, à une véritable hydratation aiguë avec augmentation du poids et de l'œdème par rétention chlorurée et a une augmentation de l'albuminurie.

Observation X

M. Tripet. *Soc. médico-chirurgicale*, 28 février 1898. *Presse médicale*, 1898, p. 99.

Il s'agit d'un malade encore vigoureux, âgé de 62 ans, albuminurique depuis quatre ans, artérioscléreux depuis longtemps.

Le 6 janvier 1898.— Après des excès de fatigue et des intoxications d'origine alimentaire, accès de dyspnée intense qui fait penser à l'urémie malgré l'absence d'amblyopie et de vomissements. La dyspnée avait un caractère asthmatique. La céphalalgie et l'insomnie étaient persistantes. Le pouls dur et rapide,

les battements du cœur violents, et tumultueux comme dans le cœur forcé.

Amélioration notable en deux jours par un purgatif, par une potion bromo-iodurée, des sinapismes et le régime lacté absolu.

Le 11. — Nouvelle poussée, allant jusqu'à l'orthopnée.

A l'auscultation : en arrière de la poitrine, pluie de râles fins avec expiration prolongée, diminution du murmure respiratoire ; en avant, un cœur en délire, arythmique et tachycardique.

Main gauche et jambes œdématiées. — Pouls incomptable. Subdélire. Face pâle, lèvres cyanosées.

Une saignée est pratiquée ; après 200 grammes, la dyspnée diminue ; vers 250 grammes, le malade recouvre sa présence d'esprit ; après 300, je fais un pansement aseptique, j'administre au malade une gorgée de thé au lait, et le laisse dormir d'un sommeil calme, plusieurs heures de suite, chose qu'il n'avait pu faire depuis plusieurs jours. La transformation fut presque instantanée et le soulagement radical.

Observation XI

Merklen. *Congrès de médecine*, 1900. *Semaine médicale*, 1900, page 617.

Un malade, atteint d'une néphrite interstitielle chronique, jusque-là latente, est pris d'une poussée de néphrite épitheliale aiguë à l'occasion d'une grippe. Il entre à l'hôpital où la situation semble s'améliorer sous l'influence du régime lacté, mais la densité de ses urines reste faible, à 1008, avec 2 litres d'urine ; et un jour le chiffre de l'urée tombe à 1 gr. 56 par litre.

Le lendemain, il est pris brusquement d'une crise d'œdème

pulmonaire aigu, immédiatement conjurée par le traitement. Pendant cette crise, le pouls s'accélère, mais ne faiblit pas. Le cœur reste fort et sa matité ne semble pas augmentée. La *tension artérielle*, la veille à 22 au sphygmomanomètre de Potain, *s'élève à 25*.

Bref, il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque. Le lendemain, je constate un foyer de bronchopneumonie à la base droite. Quelques jours après, seconde crise d'œdéme pulmonaire aigu, également enrayée par une large saignée; puis troisième crise qui ne cède plus, et pendant laquelle le malade meurt subitement, au moment même où mon interne tient son pouls; ce qui lui permit de constater un arrêt brusque, sans aucune faiblesse, ni irrégularité préalable.

L'examen cryoscopique des urines fait la veille par M. H. Claude avait permis de constater une *imperméabilité rénale* maxima, et peu d'heures avant la mort, j'avais recueilli sur le front une abondante poudre blanche constituée par des cristaux de chlorure de sodium et d'urée.

A l'autopsie, les reins étaient *atrophiés*, le ventricule gauche *hypertrophié* mais non dilaté. Il s'était arrêté en systole et présentait l'apparence de l'hypertrophie dite concentrique. Les poumons étaient infiltrés de sérosité œdémateuse qui ruisselait à la coupe. Il existait enfin de l'œdème cérébral, et un petit foyer de bonchopneumonie de la base droite, avec adhérences pleurétiques récentes.

A l'examen histologique du myocarde, je pus constater de graves altérations aussi bien du ventricule droit que du ventricule gauche : œdème interstitiel avec nombreux leucocytes, exsdat fibrineux, dégénérescence granuleuse et fragmentation des bres musculaires.

Observation XII (Résumée).

Huchard. *Revue de médecine et de chirurgie*, novembre 1897.

Malade, 45 ans, atteint de néphrite interstitielle depuis quelques années. Pris subitement pendant la nuit, d'une dyspnée extrême. Un médecin appelé, devant les urines légèrement albumineuses, devenues subitement très rares, croit à une dyspnée urémique. Mais un symptôme s'expliquait mal : une expectoration mousseuse très abondante. De plus des râles sous-crépitants très fins et nombreux se constataient aux bases des poumons dès le début des accidents.

Le lendemain, en raison d'une épidémie de grippe concomitante, et devant les râles fins qui ont envahi les deux tiers inférieurs des poumons, on pense à une grippe à forme de catarrhe suffocant. Mais il n'y a pas de fièvre, malgré l'accélération du pouls, et tout autre symptôme grippal manque chez ce malade. Je vois le malade à 4 heures du soir : orthopnée intense, facies pâle et presque livide ; pouls à 140, avec hypothermie : 36°2 ; 76 respirations par minute, léger *œdème des membres inférieurs* survenu seulement depuis quelques heures, des flots d'albumine alors qu'il n'y en avait que quelques centigrammes, la nuit précédente ; un pouls radial petit et dépressible avec hypotension artérielle, alors que quelques jours auparavant il était fort résistant et comme cordé ; un gonflement considérable avec pulsations des veines jugulaires faisant place aux battements exaérés des artères cervicales des jours précédents avec les signes d'une dilatation suraiguë du ventricule droit, succédant à ceux de *l'hypertrophie ventriculaire gauche*.

Les battements du cœur étaient accélérés, avec bruit de galop médio-diastolique des plus nets. Mais ce qu'il y avait de plus remarquable, c'était l'existence de râles fins, serrés, nombreux, s'entendant pendant toute l'inspiration, et dans les deux tiers de l'expiration, râles qui avaient promptement envahi toute la poitrine de la base au sommet. Ce qui était remarquable encore, c'était la suppression absolue de toute expectoration bronchique, alors qu'elle avait été si abondante quelques heures auparavant, et qu'elle avait rempli plusieurs crachoirs. Les bronches s'étaient subitement paralysées ; et le diaphragme était comme immobile et parésié à son tour.

Je portais le diagnostic d'œdème suraigu du poumon, avec pronostic extrêmement grave. Malgré une saignée abondante malgré l'emploi de lavements purgatifs, de ventouses sèches, d'injections d'éther et d'huile camphrée ; ce malade succomba rapidement par asphyxie, moins de vingt-quatre heures après le début des premiers accidents.

2° *Dans la néphrite aiguë.*

Observation XIII

Girandeau. *Bulletin médical*, 1897, page 1008.

Au mois d'avril 1897, entre à l'hôpital Tenon une jeune fille de 17 ans, se plaignant, depuis quelques jours, de douleurs lombaires et d'œdème des membres inférieurs. Le jour de l'entrée on constate une *anasarque généralisée* avec bouffissure de la face ; les urines très rares et fortement colorées, renferment des flots d'albumine. La fièvre est assez vive, la température atteint

39°. On perçoit à l'auscultation du cœur un léger bruit de galop, sans aucune lésion orificielle. En examinant de plus près la malade, on découvre, à la plante des pieds et dans les espaces interdigitaux, une desquamation très nette, rappelant la desquamation de la scarlatine. Bien que l'interrogatoire de la malade ne permît pas de reconstituer de toute pièce le tableau clinique de cette fièvre éruptive, on admit néanmoins, comme hypothèse la plus vraisemblable, l'existence d'une néphrite aiguë d'origine scarlatineuse. On prescrivit le régime lacté absolu.

Les jours suivants l'œdème persista, la quantité des urines ne dépassa pas 200 à 250 grammes ; l'albuminurie était intense et la température oscillait entre 38° et 39°. Les boissons lactosées, les purgatifs, les ventouses scarifiées à la région lombaire, furent associées au régime lacté. La malade était depuis plus de onze jours à l'hôpital, n'ayant encore rien présenté du côté de l'appareil broncho-pulmonaire, quand elle fut prise, avant la visite du matin, d'un accès de suffocation subit et intense accompagné d'une expectoration abondante, mousseuse, rosée qui, en moins d'une demi-heure remplit deux crachoirs.

On pratique une saignée de 300 grammes. Une heure plus tard la dyspnée a diminué, mais l'expectoration restait toujours mousseuse et rosée. On entendait dans la poitrine des râles sous-crépitants qui s'étendaient de la base au sommet. On appliqua une quantité de ventouses sèches et on prescrivit des inhalations d'oxygène.

Pendant les heures qui suivirent la malade se trouva notablement soulagée, mais, dans l'après-midi, la dyspnée reparut, aussi intense que le matin, et avec elle l'expectoration spumeuse et rosée. Pour combattre ce retour offensif, on pratiqua de nouveau une saignée de 300 grammes. Le calme reparut aussitôt

et la jeune fille put passer une bonne nuit. Le surlendemain nouvelle et terrible crise de dyspnée, avec expectoration mousseuse et rosée.

Une saignée pratiquée aussitôt, n'arrive pas à conjurer les accidents, l'asphyxie devient menaçante et la malade n'expectorant plus succombe dans la nuit.

II. — L'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte, du péricarde, et du myocarde

Observation XIV

Péricardite. Néphrite interstitielle. Œdème aigu du poumon
Huchard. Séance de l'Académie de médecine du 27 avril 1897.

Un homme de 52 ans, entre le 14 août 1896, à l'hôpital Necker pour des troubles respiratoires datant de dix jours (toux incessante, oppression continue, expectoration abondante). La face est pâle, les *paupières un peu bouffies*, les urines abondantes, renferment quelques *traces d'albumine;* il n'y a pas de bruit de galop.

Au sommet droit, on constate un foyer de râles crépitants très fins, qui peuvent faire penser, un instant, à l'existence d'une tuberculose concomitante; mais l'examen des crachats est négatif. Du reste, au bout de huit jours, on observe la disparition du foyer œdémateux, des râles crépitants et de l'expectoration, avec l'augmentation de l'albumine.

A la fin du mois de septembre, sans qu'on puisse connaître la cause de cette aggravation, *l'albumine* monte au chiffre de 5 grammes par litre, et le 21 octobre, après quelques accident urémiques (vomissements et diarrhée, était demi-comateux), on

voit survenir tout à coup une dyspnée considérable, coïncidant avec l'existence d'une véritable pluie de râles crépitants très nombreux, dans presque toute l'étendue des poumons, sans aucune expectoration ; le cœur est très accéléré avec embryocardie, l'estomac considérablement distendu, et nous constatons un double frottement péricardique très fort à la base de la région précordiale. L'orthopnée devient extrême, la face est d'une pâleur cadavéreuse et le malade meurt asphyxié pendant la nuit avec une température de 35°6.

A l'autopsie, reins petits, granuleux et pesant 170 grammes à eux deux ; 100 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux dans la cavité péricardique, lésions d'une péricardite récente de la base ; quelques adhérences pleurales droites sans épanchements ; poumons sans infarctus, mais infiltrés de sérosité d'une telle abondance, qu'il s'écoule de son parenchyme, par la simple compression des doigts, plus d'un litre d'un liquide séro-sanguinolent d'apparence saumonée.

Observation XV (Résumée).

Aortite. Insuffisance aortique. Albuminurie intermittente. Œdème aigu du poumon.

Fouineau, dans sa thèse, p. 185.

Nem..., 45 ans, sertisseur, entre le 12 juillet 1897, salle Jenner.

Il a eu, étant jeune, des épistaxis et des migraines, mais aucune maladie infectieuse.

A 44 ans, il remarque de la lenteur dans ses digestions, et de l'oppression en montant les escaliers, ou en faisant une marche prolongée. On lui administre alors des cachets comprenant soit de la morphine, soit de la poudre d'opium.

Au bout de quinze jours de cette médication (juillet 1896) N... voit son oppression devenir continue. On supprime la médication opiacée. Il existe un bruit clangoreux au niveau du deuxième espace intercostal droit, une légère induration des artères périphériques et des vertiges. Médication iodurée et régime lactée. Son état s'améliore.

En juillet 1897, à la suite d'efforts répétés, N... est pris d'accès d'oppression survenant surtout la nuit. La dyspnée d'effort est telle qu'il doit s'arrêter plusieurs fois en montant un étage.

Le 11 juillet, après une après-midi de fatigue, il est pris tout à coup d'une oppression considérable avec toux et expectoration muco-sanguinolente.

État actuel. — L'oppression est telle que N... ne peut rester couché, et reste demi-assis dans son lit.

Son crachoir est rempli par une expectoration gommeuse, striée de sang. Les deux poumons sont remplis, surtout vers leurs bases, de râles fins sous-crépitants, à timbre sec, bulleux, à maximum au début de l'inspiration. Pas de souffle. Pas de submatité, ni de diminution des vibrations vocales.

Au foyer aortique et le long du bord droit du sternum, on entend un souffle diastolique. Pas de souffle au niveau de la mitrale. Le pouls, facilement dépressible, est légèrement bondissant. Pas de douleur précordiale, et l'on ne sent pas l'aorte derrière la fourchette sternale. Tension artérielle : 15.

Les urines, d'abondantes, sont tombées à 750 grammes ; elles sont franchement *albumineuses*. N... n'est pas alcoolique, et n'a jamais manié de produits toxiques.

Diagnostic. — Œdème pulmonaire chez un artérioscléreux, atteint d'insuffisance aortique et de sclérose rénale.

Traitement. — Régime lacté. Théobromine : 2 grammes.

Amélioration dès le deuxième jour.

Le 22 juillet. — L'oppression à l'état de repos n'existe plus; et il ne persiste que quelques râles sous-crépitants inspiratoires, aux bases. Pouls de Corrigœn très caractéristique. La *pression artérielle est de 21.*

Les urines sont abondantes mais encore albumineuses.

Le 26. — N... sort de l'hôpital, et suit un régime mixte.

Le 1er et le 2 octobre. — N... se fatigue. Il est pris, dans la journée du 3, de crises de suffocation, de toux et d'expectoration gommeuse, et rentre à l'hôpital.

Le 4. — Les phénomènes asphyxiques augmentent, et N... succombe dans l'après-midi.

Dans les heures qui précédèrent la mort on a constaté: teinte cyanotique des extrémités, pâleur de la face, dilatation extrême du thorax, un météorisme abdominal très accusé, un hoquet intermittent, pluie de râles crépitants dans toute l'étendue du poumon, battements cardiaques imperceptibles, pouls insensible. Urines rares, avec des traces d'albumine.

Autopsie. — Hypertrophie considérable du ventricule gauche.

Dilatation de l'aorte sans péri-aortite ; la face interne présente quelques plaques calcaires et une grande quantité de plaques gélatiniformes. Valvules aortiques insuffisantes, indurées.

Reins : léger degré de sclérose avec quelques kystes dans la substance corticale.

Poumons : gonflés, congestionnés, violacés. Toutes les parties surnagent. A la coupe, il s'écoule une énorme quantité de sérosité rougeâtre. Les bronches contiennent la même sérosité.

Observation XVI

Aortite. Néphrite. Œdème aigu du poumon.

Professeur agrégé Beylac. Thèse de Fabre, Montpellier, 1905.

Pierre B..., 45 ans, sans antécédents personnels, ni héréditaires. Nous voyons le malade pour la première fois en 1897, à l'âge de 40 ans. Il présente un certain degré d'obésité, et se plaint d'une dyspnée d'effort. Rien d'anormal du côté du cœur et des poumons. Un peu d'albumine dans les urines.

Sous l'influence du régime (régime lacté absolu pendant un mois, puis régime lacto-végétarien), son état s'améliore. La dyspnée disparaît presque entièrement. L'albumine persiste très légère. *Traitement :* Iodure et théobromine alternativement.

En juillet 1898. — Nous constatons, à la base du cœur, un souffle rugueux, systolique, dont le maximum siège dans le deuxième espace intercostal droit. Légère douleur rétrosternale et quelques palpitations. Le cœur n'est pas sensiblement augmenté de volume ; pas de dilatation aortique.

A la suite d'une grippe, pendant l'hiver 1898-1899, les phénomènes cardiaques s'accentuent ; la dyspnée reparaît plus intense, l'albuminurie augmente.

Le régime lacté absolu améliore son état ; des pointes de feu sur la région aortique calment les palpitations.

Cependant la dyspnée ne disparaît pas entièrement, et le plus petit écart de régime ramène des crises de dyspnée et les palpitations.

L'*albumine* est stationnaire ; le souffle systolique de l'aorte persiste. En même temps paraissent les petits signes du brig-

thisme. Les artères périphériques sont souples, et, néanmoins, il existe une *légère hypertension artérielle*.

En août 1900. — A la suite d'une fatigue et d'un écart de régime, le malade est pris dans la nuit d'une crise subite et intense d'œdème aigu du poumon.

Nous trouvons le malade, assis sur une chaise, le tronc incliné en avant, il présente une dyspnée intense ; le pouls est petit, faible, assez rapide ; sur ses genoux, une cuvette contenant une abondante expectoration blanche, muqueuse, aérée.

Une douzaine de ventouses scarifiées, sur le thorax, améliore beaucoup le malade.

Sous l'influence de son régime, le malade reprend en quelques semaines sa santé habituelle.

Pendant les mois d'octobre, novembre, janvier 1901, nouvelles crises, mais moins intenses.

En mai 1901. — Crise très grave qu'une saignée de 400 grammes améliore instantanément.

Le mois suivant les crises se rapprochent mais se calment rapidement par l'absorption de quelques capsules d'éther amylvalérianique et quelques cuillerées à café de sirop d'éther.

Son état général paraissait meilleur pendant l'hiver 1901-1902, quand il mourut subitement en avril 1902.

Observation XVII (Résumée).

Fabre. Thèse Montpellier, 1905, p. 50.

X..., 45 ans, employé d'octroi, sans antécédents héréditaires, se plaint d'être sujet à des crises subites, pendant lesquelles il peut à peine respirer, et qui durent de une heure et demie à deux heures, puis disparaissent spontanément.

Dans certaines de ces crises, il aurait eu une expectoration abondante et blanchâtre.

En 1898, à 40 ans, il aurait présenté de l'anasarque, à la suite d'absorption de poudre de cantharides.

En 1904, il éprouve ces crises pour lesquelles il entre à l'hôpital : c'est un homme assez corpulent ; son facies est pâle ; il paraît y avoir une légère bouffissure ; il n'y a pas d'œdème malléolaire.

X... est un nerveux très préoccupé de son mal ; c'est aussi un alcoolique. C'est un ancien syphilitique ; c'est de plus un aortique : l'examen du cœur a permis, en effet, de constater que le second bruit, à l'orifice aortique, était fortement claqué « clangoreux », et qu'il existait une dilatation marquée de l'aorte ; c'est enfin, très probablement, un rénal : il a de *l'albumine* dans les urines en assez grande abondance ; il présente certains des petits signes du brightisme.

Du 29 septembre au 9 décembre, il eut cinq crises, dont trois ont mis ses jours en danger.

Brusquement, il éprouva une sensation de constriction intra-thoracique, de gêne respiratoire ; puis quelques quintes de toux, qui donna lieu à une expectoration spumeuse très peu abondante ; la gêne respiratoire ne fait qu'augmenter ; la dyspnée devint très intense : 40 respirations par minute. X... était à genoux sur une chaise, la tête penchée en avant, anxieux, le front baigné de sueur, pâle, les lèvres violacées.

Le pouls était *fort* et *tendu*, mais rapide (120 à la minute). Le cœur se contractait avec énergie.

A l'auscultation, de gros râles sibilants dans toute la poitrine et aux deux bases, des râles crépitants, confluents, à bulles fines et serrées. Dix ventouses scarifiées, lors de cette crise, soulagè-

rent rapidement le malade et en une heure, la respiration redevint facile.

Le lendemain l'auscultation des poumons ne révéla rien d'anormal.

L'examen des urines après la crise, permit de constater des traces d'albumine.

Lors d'une crise analogue, on nota que la crise fut précédée d'une diminution sensible dans l'émission des urines.

X... sous l'influence du régime lacté et de la théobromine, urinait, par vingt-quatre heures,2 l. 500 environ ; la veille de la crise, il n'urina que 1 l. 500. Les nuits précédentes son sommeil avait été agité : il se réveillait brusquement en sursaut. Depuis quelques jours, il éprouvait une sensation de constriction intra-thoracique : il avait comme un poids sur la poitrine. Enfin, X... nous a avoué s'être laissé aller à manger en cachette des aliments qu'on lui apportait du dehors.

Observation XVIII

HUCHARD. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, novembre 1895.

Il y a quelques semaines, j'observais en ville un malade âgé de 44 ans, atteint, depuis quinze ans environ, d'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Mais il est utile d'ajouter que depuis plusieurs années déjà, le système artériel commençait à subir la dégénérescence scléro-athéromateuse. Les artères temporales devenaient de plus en plus saillantes, les artères radiales dures et résistantes au toucher, la *tension vasculaire très augmentée*, les artères sous-clavières surélevées. Depuis quelques mois, à la longue phase d'attente de son affection aortique

avait succédé une période tourmentée par des accidents divers, peu importants d'abord, en apparence : dyspnée d'effort et à paroxysmes nocturnes, quelques vagues douleurs précordiales, survenant surtout par la marche, de temps à autre très légère quantité *d'albumine* dans les urines, un peu *d'œdème des membres* inférieurs.

Un jour, tout à coup, la dyspnée s'accuse, différente de ce qu'elle était auparavant ; la face est pâle avec quelques sombres plaques de cyanose sur les joues, une toux incessante s'installe suivie d'un crachotement continuel, puis d'une expectoration spumeuse, un peu rosée, tellement abondante qu'en deux ou trois heures, plusieurs crachoirs sont presque remplis. En même temps, je constate pour la première fois, à la partie moyenne de la poitrine et à gauche, un foyer de râles crépitants très fins qui ne tardent pas à gagner une partie du sommet pulmonaire. Tout cela disparaît après quelques jours.

Mais cet accident était déjà un sévère avertissement ; il se reproduisit encore à plusieurs reprises ; bientôt les râles envahirent les deux poumons, de leur partie moyenne, ou de la base au sommet, et le malade succomba en quelques semaines au milieu de symptômes asphyxiques.

Qu'avait-il eu ? Une complication très importante, plus fréquente qu'on ne le croit et qui passe souvent inaperçue : un œdème aigu du poumon.

Observation XIX (Résumée).

Landouzy. *Presse médicale*, 5 mars 1898, p. 95.

X..., 22 ans, constitution lymphatique, tempérament nerveux. Antécédents personnels: poussées de bronchite du sommet droit

superficielles et passagères ; attaques de rhumatisme polyarticulaire aigu, entre la seconde enfance et l'adolescence, causes d'hypertrophie du cœur (pointe dans le cinquième espace intercostal). Certain degré de dilatation de l'aorte. Double lésion aortique, prédominance de l'insuffisance ; double lésion mitrale, moins accusée que l'aortique, prédominance du rétrécissement. Frémissement cataire perçu avant le choc de la pointe. Pouls régulier, égal, rapide : *tension forte*. Pas d'œdèmes, ni viscéral, ni périphérique.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

X... suit un régime : vie calme, repos après les repas ; régime alimentaire : aliments légers, un verre de lait par repas, médication par l'iodure, ou la théobromine ; par le sulfate de magnésie (15 gr. une fois par semaine) ; friction générale, à l'alcool.

Dans ces conditions, elle se sent bien. Après quelques jours de vie fatigante, elle dîne avec appétit, un peu précipitamment, puis subitement, après une émotion, se sent prise de palpitations, de douleurs rétrosternales, d'angoisse ; de gêne pour respirer, avec toux. La toux, d'abord sèche, devient mousseuse, rosée, puis rouge. L'expectoration se fait assez abondante pour emplir en une heure, deux rince-bouche.

Cependant la difficulté de respirer devient plus grande et angoissante ; les yeux deviennent larmoyants, puis ternes et semblent sortir de la tête. Sueurs froides perlant sur le visage cyanosé. Pouls petit à 140.

Refroidissement des extrémités. Tempête de râles muqueux fins et moyens, disséminés dans la poitrine, un peu plus gros aux bases. Dilatation du cœur droit. La dyspnée devient de l'orthopnée ; la cyanose, de blanche, devient violacée. Pouls plus petit : à 140.

Observation XX (Résumée

Anévrysme du cœur. Œdème aigu du poumon.
Parisot et Spillman. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 15 juillet 1892.

La nommée S..., 69 ans, sans antécédents pathologiques, entre à l'hospice Saint-Julien, le 11 janvier 1897.

Elle souffre, depuis trois mois, de gêne respiratoire et d'étouffements. Femme de taille moyenne, obèse. Face bouffie, *œdème des membres inférieurs*. Apyrexie.

L'examen du cœur n'offre rien d'anormal. Les bruits sont réguliers, bien frappés. Le pouls faible, mais régulier et égal. La malade accuse une douleur assez vive dans la région précordiale. Les urines sont peu abondantes (600 à 700 gr.) claires et sans albumine.

A l'auscultation des poumons : expiration prolongée aux sommets et râles sous-crépitants aux bases. Exagération de la sonorité en avant, et matité aux deux bases.

Le 11 au soir, la malade est prise brusquement d'un accès dyspnéique intense. Les mains sont froides, cyanosées ; la figure bouffie, œdématiée ; les lèvres violacées. *L'œdème des membres inférieurs* est notable, la gêne respiratoire est intense, la respiration sifflante.

Aux poumons, râles sous-crépitants fins, du haut en bas. Rien au cœur. Pouls petit, faible.

Cette crise cesse au bout de trois quarts d'heure, à la suite d'injections d'éther, et d'applications de ventouses. Elle se termine par le rejet d'une expectoration aqueuse très abondante, aérée et mousseuse. Vers 6 heures, la malade est soulagée.

Les jours suivants, la malade a trois crises qui surviennent vers 7 heures du soir. La dyspnée reste continue.

Traitement : XII gouttes de teinture de strophantus au 1/20

Le 22. — Le pouls est plus régulier, plus tendu ; la dyspnée est moins forte ; l'œdème des membres inférieurs a presque disparu.

Le 24 *janvier.* — Puis le 20 février, nouvelles crises avec expectoration spumeuse.

Le 29 *mars.* — A 8 heures du soir, la malade qui avait mangé comme d'habitude et se trouvait bien, avec seulement un peu d'œdème aux jambes, est prise d'oppression. De nombreux râles s'entendent dans la poitrine, la respiration est de plus en plus difficile, et la mort survient en dix minutes.

Autopsie. — Poumons congestionnés aux bases, et emphysémateux, aux sommets et en avant. A la coupe, issue d'une sérosité spumeuse abondante.

Cœur légèrement augmenté de volume, et surchargé de graisse. Symphyse cardiaque. Valvules normales.

A l'ouverture du cœur, on constate l'existence d'un anévrysme de la pointe, dont la cavité est remplie par un volumineux caillot stratrifié. La paroi ventriculaire, à son niveau, est réduite à quelques fibres musculaires entourées de tissu scléreux.

Les coronaires sont fortement athéromateuses. Il en est de même de l'aorte.

Les *reins sont petits*, granuleux ; la substance corticale est atrophiée ; on note dans leur parenchyme quelques infarctus anciens.

Le foie est légèrement cirrhosé. Les autres organes semblent normaux.

Observation XXI (Résumée).

Artérite et coronarite. Œdème aigu du poumon.
Fouineau, dans sa thèse, p. 116.

Rich..., 67 ans, est un peu éthylique et n'a eu comme maladies infectieuses que la rougeole et la scarlatine, à l'âge de 9 et 14 ans.

A 45 ans, commencent à se montrer des crises d'oppression, qui furent soignées comme attaques d'asthme, par de l'iodure de potassium et des inhalations de pyridine.

A mesure que R... avança en âge, ces attaques d'asthme augmentent de fréquence et de durée ; et, depuis l'âge de 50 ans, R... a pour ainsi dire de la dyspnée continue, dès qu'il fait un effort.

On l'a soigné pour de l'emphysème avec bronchite chronique, mais à aucun moment on ne lui a parlé de cardiopathie.

Il n'a jamais eu de palpitations, ni de douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche.

Il rentre à l'hôpital pour cette dyspnée d'effort, avec augmentation de cette dyspnée pendant la nuit ; néanmoins sans crise d'oppression.

R... est bien musclé, sans œdème des membres inférieurs.

Déformation du thorax due à son emphysème.

Au niveau des poumons, on constate une diminution dans l'intensité du murmure vésiculaire avec élasticité plus prononcée du thorax; diminution des vibrations vocales, une expiration lente et prolongée, avec râles sibilants sonores.

Le poumon recouvrant le cœur, gêne l'auscultation de cet organe.

L'aorte est dilatée, et l'on sent des battements derrière la ourchette sternale. Au niveau du deuxième espace intercostal droit, on entend un souffle intense avec bruit clangoreux aortique. Pas de souffle diastolique, pas d'arythmie. Le pouls à 80 est tendu ; la *tension artérielle est de* 21.

Le foie paraît gros, est régulier et non douloureux ; mais il est simplement refoulé, car la matité hépatique commence à deux travers de doigts au-dessous du mamelon.

R..., a de la constipation habituelle, des hémorroïdes, ses urines sont abondantes, et il a un peu de polyurie nocturne (1 litre 3/4 à 2 litres par jour). On ne trouve ni albumine, ni sucre.

Le 9, à 2 heures, R... descend au jardin, quand tout à coup étant assis sur un banc, en train de converser, il est pris d'une dyspnée subite, telle qu'au bout d'un heure et demie il succombe.

Pendant la phase d'asphyxie, la face était *bouffie*, d'une pâleur cadavérique, les extrémités froides et violacées.

La poitrine était remplie de râles fins, humides. L'auscultation du cœur révèlait une tachycardie, avec faiblesse extrême des contractions cardiaques.

Autopsie. — Poumons boursoufflés, œdématiés et congestionnés en arrière ; emphysémateux en avant. A la coupe, une sérosité rosée, spumeuse, s'écoule en très grande abondance.

L'espace conjonctif sous-pleural est devenu apparent.

Pas de foyers d'hépatisation, ni d'hémorragie.

Toutes les parties du poumon surnagent.

Le cœur est hypertrophié. L'artère coronaire gauche est sinueuse, dilatée et indurée. Pas de lésions des valvules, ni de l'endocarde L'aorte est athéromateuse. L'orifice de la coronaire

gauche est punctiforme, oblitéré qu'il est par une plaque calcaire. Toute la partie supérieure de cette artère est oblitérée par un caillot fibrino-cruorique.

Le foie est volumineux, congestionné : foie muscade.

La rate est légèrement augmentée de volume.

Les reins présentent un certain degré de *néphrite interstitielle*.

Les capsules surrénales et le pancréas sont normaux.

Observation XXII (Résumée).

Artériosclérose généralisée et myocardite interstitielle. Œdème aigu du poumon.

Fouineau, dans sa thèse, p. 128.

Bler..., 53 ans, courtier, présente des antécédents personnels assez nombreux : Rougeole à 8 ans, scarlatine à 12 ans : à la suite de cette scarlatine, palpitations pendant un mois, et depuis difficulté pour courir ou monter les escaliers.

A 20 ans, syphilis, soignée pendant six mois seulement ; plusieurs blennorragies, ayant amené un rétrécissement de l'urèthre. Habitudes alcooliques.

Il eut ensuite la dysenterie à cinq reprises. En 1870 il aurait eu le scorbut pendant deux mois.

En 1881, à 39 ans, il se porte assez bien, malgré ses habitudes alcooliques et la gêne respiratoire qu'il ressent depuis l'âge de 12 ans.

Depuis dix ans environ, il a quelques varices et aussi de la polyurie et de la pollakiurie.

Au mois d'avril dernier, il se mit à tousser à la suite d'un refroidissement. La gêne respiratoire s'accrut ; B... remarqua

que ses jambes étaient très enflées le soir et que le matin il avait un *léger œdème des paupières*. Migraines fréquentes, et diminution de l'appétit.

Il y a cinq jours, il fit une longue marche qui le fatigua beaucoup, et que suivit au bout de deux jours une dyspnée très forte, pour laquelle il rentre à l'hôpital.

B... est un individu bien musclé ; il est à demi assis dans son lit. On entend dans les deux poumons de haut en bas, des râles fins au moment de l'inspiration. Pas de diminution de la sonorité. Les vibrations vocales sont normales.

B... tousse fréquemment et rend une expectoration spumeuse très abondante.

Le cœur bat dans le sixième espace intercostal. Les battements *sont forts* et soulèvent la paroi thoracique. Pas de souffle mais un bruit de galop médio-ventriculaire gauche. Le pouls est petit, dépressible. Les artères sont dures, la temporale sinueuse. La *tension artérielle est de* 21.

Le foie est gros, la rate est appréciable.

Pas d'œdème des membres inférieurs. L'urine rendue (400 *grammes*) ne contient pas d'albumine.

B .. a un myosis très prononcé, les pupilles sont punctiformes, le réflexe patellaire est diminué.

Le régime lacté, la caféine, l'oxygène, des ventouses sèches et scarifiées, améliorent le malade. Le 25 la dyspnée a beaucoup diminué, les râles sont moins nombreux ; il y a 750 grammes d'urine.

Le 31. — B..., conserve son bruit de galop, et une tension artérielle de 19, mais il a uriné 2 litres 1/2 dans les vingt-quatre heures, et les phénomènes pulmonaires ont disparu.

B... sort le 9 juin, complètement amélioré.

III. — L'œdème aigu au cours de la grossesse et dans les cardiopathies de la grossesse.

Observation XXIII (Résumée).

VINAY, *Lyon médical*, 1896, n° 45.

Mariette R..., 47 ans, cultivatrice, enceinte pour la onzième fois. Toutes les grossesses ont été bonnes. Au cours de la dixième seulement, il survint pendant les derniers mois de *l'œdème des membres inférieurs* avec la dyspnée; mais ces symptômes disparurent après la délivrance.

La onzième grossesse débuta en janvier dernier. Au milieu de juillet, œdème malléolaire, qui gagne peu à peu les jambes, puis les mains, la face ; en même temps oppression d'abord légère, qui augmenta progressivement. Un peu de céphalalgie. Actuellement, le 12 août, *l'œdème des jambes* est très marqué, dur, indolore. Il remonte jusqu'au pli fessier en arrière ; un peu d'œdème sous-pubien; pas de varices ; l'abdomen présente de nombreuses vergetures.

L'enfant est vivant. Bruit du cœur fœtal sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic. Le fond de l'utérus est à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Du côté des poumons : sonorité normale; quelques râles sous-crépitants un peu secs, disséminés. Toux ; expectoration muqueuse, assez rare. On perçoit difficilement la pointe du cœur, recouvert par la lame pulmonaire. Les mouvements sont accélérés : 130 à la minute ; les *bruits sont éclatants, surtout le deuxième, au niveau du foyer aortique;* léger bruit de galop. Albuminurie abondante.

24 *août.* — L'œdème a envahi la paroi abdominale. Un peu d'ascite. La dyspnée est très grande. Peu de toux. Parésie du diaphragme.

Du côté du cœur : souffle systolique à la pointe, de nature fonctionnelle ; éclat retentissant du claquement diastolique des sigmoïdes de l'aorte ; pouls petit, tendu, à 132. La pression de la radiale est de 21 c. Hg.

Depuis hier, la mère ne perçoit plus les mouvements de l'enfant.

25 *août.* — Dans la nuit, la malade a été prise d'une dyspnée intense, qui s'est élevée jusqu'à l'orthopnée ; la toux était incessante, et accompagnée d'une expectoration mousseuse, rougeâtre ; nombreux râles sous-crépitants dans la poitrine ; la face est pâle, les lèvres cyanosées ; pouls petit, tendu, à 140. Vers deux heures du matin, début spontané du travail qui se termine en trois heures par l'expulsion d'un enfant mort, pesant 2.400 grammes. Les membranes sont déjà verdâtres. Le placenta présente de nombreux foyers hémorragiques.

A 10 heures du matin, la dyspnée est moindre. Le souffle systolique de la pointe a disparu.

Le 25 *août.* — Amélioration. Respiration relativement calme ; les râles disparaissent ; le pouls est à 120, sans fièvre.

30 *août.* — Un peu de fièvre. Montée laiteuse. Dyspnée plus vive.

1er *septembre.* — Depuis hier, crachats sanglants ; la dyspnée est toujours marquée, l'œdème des jambes très accentué.

6 *septembre.* — Disparition des hémoptysies, de la toux et de la fièvre, mais l'anasarque augmente. La tension artérielle diminue.

20 *septembre.* — Cette malade quitte la maternité, améliorée ;

a dyspnée est moindre ; le cœur s'est régularisé, mais il y a toujours de l'anasarque.

Observation : XXIV (Résumée).

Vinay. *Lyon médical*, 1896, p. 289.

Josephte M..., 34 ans, ménagère, enceinte pour la seconde fois, fut atteinte, à 24 ans, d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

La première grossesse, et le premier accouchement furent normaux.

La deuxième grossesse débute en janvier ; les dernières règles eurent lieu du 22 au 26 janvier. Dès le second mois, elle eut des nausées, des vomissements, sans grande importance.

Au commencement de juin, il survint un peu d'*œdème des membres inférieurs*, de la dyspnée, de la toux et quelques hémoptysies. Cet état présenta, dans le mois de juin, des alternatives d'amélioration et de retour des accidents, lorsque le 2 juillet, sans cause appréciable, la dyspnée et l'angoisse respiratoire présentèrent une acuité inaccoutumée et extrême. La face est pâle, plombée ; les lèvres sont cyanosées, les yeux saillants, les pupilles contractées ; la face est couverte de sueur, il y a de l'orthopnée, il y a parésie du diaphragme et l'on observe le type inverse de la respiration, les mouvements respiratoires sont de 52 à la minute ; le pouls à 160, petit et serré. Les urines sont rares, foncées, très albumineuses ; il y a de la constipation ; *œdème insignifiant* autour des malléoles.

Les dimensions de l'utérus indiquent une grossesse arrivée

au début du sixième mois ; le col est légèrement entr'ouvert; il n'y a aucun indice de travail.

A l'examen du cœur, on constate une impulsion énergique de l'organe, qui paraît peu hypertrophié. A la palpation frémissement cataire présystolique ; à l'auscultation, roulement diastolique, souffle présystolique, le dédoublement du deuxième bruit est mal perçu en raison de l'accélération des battements.

A l'examen des poumons : matité nulle; à l'auscultation nombreux râles sous-crépitants, à bulles moyennes, très secs, surtout dans les parties supérieures.

On ne perçoit en aucun point, du souffle bronchique et de la bronchophonie. L'expectoration est peu abondante, constituée par de l'écume rougeâtre, plutôt que par du sang véritable.

Saignée de 200 grammes; ventouses; injections de caféine; inhalations d'oxygène, thé, café...

A 5 heures, on provoque l'accouchement. L'enfant est expulsé à dix heures ; enfant de 800 grammes qui vit deux heures environ.

3 *juillet.* — La malade respire plus aisément. Température 38°9. Eau-de-vie allemande, 30 grammes.

4 *juillet.* — La dyspnée est devenue très grande.

Les battements du cœur sont réguliers : 120 au pouls.

A l'auscultation les râles ont diminué, mais le murmure vésiculaire est de plus en plus obscur.

5 *juillet.* — La malade est agitée et angoissée. Elle succombe à 11 heures du matin.

Autopsie. — Poumons : Œdème congestif, généralisé aux trois quarts supérieurs de chaque poumon. A la coupe, une sérosité spumeuse s'écoule abondante.

Ces parties jetées dans l'eau surnagent. Pas d'infarctus, pas d'épanchement pleural ; quelques adhérences.

Les bronches sont remplies de sérosité rougeâtre.

Cœur : Légèrement hypertorphié : 350 grammes.

Orifice mitral rétréci par l'adhérence des valvules, et surtout par un dépôt de plusieurs couches de fibrine, très adhérentes à la valvule sous-jacente. Le muscle cardiaque paraît sain.

Foie : 2.150 grammes. Un peu graisseux.

Rate : 450 grammes. Un infarctus ancien sur le bord externe.

Reins : La capsule est très adhérente. Le rein droit présente un infarctus jaunâtre de la grosseur d'une tête d'épingle.

Observation XXV (Résumée).

Vinay. *Lyon médical*, 1er novembre 1896, p. 289.

Joséphine G..., 32 ans, fut atteinte, à l'âge de 18 ans, d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, généralisé à toutes les jointures, qui détermina chez elle une double lésion mitrale : insuffisance et rétrécissement. Malgré cette importante lésion, cette femme put mener à bien deux grossesses. Les enfants, nés à terme, sont vivants.

La grossesse actuelle est la troisième, et les dernières règles datent du 10-15 septembre 1895. Peu après la fécondation, il survint une bronchite ; il survint également quelques crachats striés de sang, des transpirations nocturnes et de l'anorexie.

16 *mai* 1896. — La malade présente de la dyspnée d'effort et quelques épistaxis ; l'*œdème des membres inférieurs* est assez marqué.

Aux poumons : quelques sibilances. Un peu de toux et expectoration de crachats blancs, spumeux, peu abondants.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal

sur la ligne mamelonnaire ; on y perçoit un souffle systolique, rude, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et dans le dos ; les battements du cœur sont tumultueux, avec quelques faux pas. Le pouls est régulier, à 80 à la minute, avec, de temps à autre, quelques fausses intermittences.

Les urines sont pâles, assez abondantes, donnant un abondant précipité d'albumine.

L'utérus remonte à trois ou quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; l'enfant est vivant.

Traitement. — Digitale ; ventouses, laxatifs, régime lacté, repos au lit.

Le 24, à 11 heures du soir, la malade est prise brusquement, dans son lit, d'une oppression intense ; la respiration s'accélère, est difficile. La figure est angoissée, asphyxique, en même temps qu'apparaissent de nombreux râles sous-crépitants dans la poitrine. Saignée de 300 grammes ; puis 12 ventouses dans le dos ; injections d'éther, de caféine ; inhalations d'oxygène.

Ce fut en vain, la dyspnée alla en progressant, le cœur devint inégal, irrégulier et extrêmement accéléré, puis il se ralentit.

La malade conserva son intelligence jusqu'à quatre heures du matin, puis elle entra en agonie et succomba à cinq heures et demi.

Il n'y avait eu aucun indice de début du travail, et, dès que la mort fut certaine, on pratiqua l'opération césarienne, mais l'enfant avait déjà succombé, comme c'est la règle en pareil cas.

Autopsie. — Les deux poumons présentent dans le tiers supérieur la lésion caractéristique de l'œdème congestif. Le tissu est crépitant à la pression, il ne plonge pas dans l'eau. Ni infarctus, ni noyaux de bronchopneumonie. A la coupe, il se produit un écoulement de sérosité abondante, presque incolore,

spumeuse. La surface des bronches est congestionnée, et leur lumière remplie de mucosités spumeuses et rougeâtres.

Cœur : Pèse 420 grammes. Le péricarde est sain ; l'oreillette gauche est énormément dilatée ; le myocarde paraît sain.

Insuffisance et rétrécissement mitral. Les valvules sont épaissies.

Foie : 1.500 grammes ; pâle, graisseux.

Reins : Le rein droit pèse 140 grammes ; le rein gauche, 130 grammes ; le parenchyme est très pâle.

Utérus : 920 grammes, n'offre rien de spécial.

IV. — L'œdème aigu dans les maladies infectieuses.

1° *Dans la scarlatine.*

Observation XXVI (Résumée).

Legendre. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*, Paris, 1846, p. 351.

Le 26 octobre 1842. — La nommée Manc..., 4 ans 1/2, entre à l'hôpital pour fièvre, toux, vomissements. La peau desquame, et rend probable une scarlatine ayant évolué quelque temps auparavant.

A son entrée, l'enfant a la face un peu injectée, une légère céphalalgie, et a eu un frisson, au moment où on l'a couchée. Pouls : 128, assez plein. Toux légère.

Vers 7 heures du soir, agitation sans délire ; la respiration est plus fréquente ; et l'enfant est prise d'une toux sèche, incessante

Le 27 octobre. — *Anasarque* généralisée. Toux sèche et continuelle. La sonorité du thorax est normale,

A l'auscultation, absence de râles, mais un souffle très marqué avec résonance de la voix vers le tiers interne de la fosse sus-épineuse gauche. La respiration est très fréquente : 60 par minute. Pouls à 120.

La saignée est rendue impossible par la petitesse des veines et l'œdème. L'émétique administrée n'amène pas de vomissements, mais l'enfant va deux fois à la selle en diarrhée. Vers 3 heures de l'après-midi, l'agitation augmente, et l'enfant meurt subitement sans agonie.

Autopsies. — Poumons . œdématiés et laissant ruisseler, à la coupe, une quantité considérable de sérosité.

Le lobe inférieur droit est tapissé d'une fausse membrane très molle, qui n'adhère que faiblement.

Cœur : normal; orifices sains.

Foie : volumineux, congestionné.

Reins : volume et consistance ordinaires; seulement la substance corticale est d'un rouge foncé sur lequel tranchent un certain nombre de taches grisâtres, points de substance corticale, moins congestionnés que les autres. La substance corticale, intermédiaire aux cônes, paraît un peu tuméfiée, boursouflée. La substance tubuleuse n'est le siège d'aucune altération.

Observation XXVII (Résumée).

Legendre. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance.* Paris, 1846, p. 354.

Au n° 12 de la salle Sainte-Anne, à l'hôpital des Enfants-Malades, est entrée la nommée B. ., âgée de 4 ans. Il y a un mois, elle présenta les symptômes de début de la scarlatine. Huit jours après parut *l'enflure,* pour laquelle elle entre à l'hô-

pital. Les membres supérieurs et inférieurs sont tuméfiés, tendus, élastiques.

On constate de *l'albumine* dans les urines.

Pendant son séjour, elle est prise presque subitement d'une dyspnée intense ; *l'œdème* fait en même temps des progrès rapides ; les membres sont toujours élastiques et ne conservent pas l'impression du doigt, mais le côté gauche, sur lequel l'enfant est inclinée de préférence, est plus infiltré que le droit ; le pouls petit, très fréquent, est de 160 à la minute ; la respiration courte et très accélérée, est à 84 ; les ailes du nez se dilatent avec force à chaque inspiration ; les battements du cœur sont très rapides ; l'impulsion en est assez énergique, les bruits très éclatants. On entend des râles sous-crépitants fins en arrière, à la base, du côté gauche de la poitrine. La malade est emportée vingt-trois heures après le début des premiers symptômes de dyspnée.

A l'autopsie, on trouve les deux poumons augmentés de volume ; des portions de poumons, mises dans l'eau, ne surnagent pas ; à la coupe, il s'échappe une quantité considérable de sérosité à peine spumeuse, roussâtre. Si l'on fait une ponction dans les portions du poumon œdématiées, il s'en échappe de la sérosité absolument comme lorsqu'on pratique des mouchetures à la peau dans le cas d'anasarque. Le cœur ne présente rien de particulier. Les valvules et les orifices sont sains.

Les reins ont leur substance corticale décolorée et boursouflée, parsemée de petits points grisâtres qui paraissent être constitués par les glandules de Malpighi décolorées.

2° *Dans la pneumonie.*

Observation XXVIII (Résumée).

Tonnel. *Écho médical du Nord*, 27 juin 1897.

Lef..., 64 ans, entrée le 18 février 1895.

Une néphrite avec œdème des jambes s'est manifestée il y a un an.

Le 2 février. — Oppression apparue la nuit. Nous constatons un foyer d'œdème pulmonaire, dans la fosse sus-épineuse droite.

Urines contenant 3 gr. 50 d'albumine par litre.

18 *février.* — Début d'une pneumonie droite, et c'est tout.

23 *février.* — Les signes de la pneumonie s'accentuent. La dyspnée est plus intense. L'albumine persiste.

26 *février.* — La malade présente tout d'un coup, après une sensation de chatouillement à la gorge, une toux quinteuse, et expectore trois quarts de litre environ d'un liquide citrin, mêlé de crachats grisâtres, rouillés. La malade, haletante, est en proie à une orthopnée intense. Pas de cyanose. La malade est pâle. Le cœur irrégulier, bat faiblement et rapidement.

27 *février.* — La malade, aussitôt son accès passé, au bout d'une heure environ, tombe dans un état de prostration complète.

A l'auscultation, tandis que pendant l'accès la poitrine était pleine de râles sibilants, de gros et de fins sous-crépitants, nous ne trouvons maintenant que de gros râles humides localisés au lobe moyen du poumon droit et quelques petits râles secs dans le reste des poumons.

Urines : 3 grammes d'albumine par litre.

La température, 38° avant l'accès; 38°2 pendant l'accès, est descendue à 36°8 après.

27 *mars*. — Mort de la malade.

Autopsie. — Poumons œdématiés, sauf le lobe moyen du poumon droit qui présente les lésions de la pneumonie.

Reins : bosselés et déformés. Petis kystes. Lésions de néphrite mixte, constatées au microscope.

3° *Dans la fièvre typhoïde.*

Observation XXIX (Résumée).

Jaccoud. *Leçons de clinique médicale* (1883-1884).

Malade robuste, 27 ans, sans antécédents pathologiques, se sent mal en train, sans appétit depuis huit jours. Courbature, mal de tête, constipation opiniâtre. Il y a deux jours, une éruption d'herpès est apparue à la lèvre supérieure.

Il entre à l'hôpital le 29 janvier; le soir, la température est de 38°4. Je recherche une fièvre typhoïde, mais je suis contraint de repousser ce diagnostic car il n'y a ni diarrhée, ni météorisme, pas d'exanthème rosé, pas de toux; aucun râle dans la poitrine; l'abdomen n'est pas douloureux à la palpation, et celle-ci ne révèle qu'une distension du côlon descendant et de l'S iliaque par les matières fécales.

D'autre part, cet homme a travaillé jusqu'à son entrée, son facies n'est pas altéré, la langue est humide et étalée.

Une seule particularité pouvait inspirer quelques doutes : la rate était légèrement augmentée de volume ; mais cet homme était originaire d'un pays à fièvre.

Ce seul symptôme ne pouvait prévaloir contre les multiples preuves, qui militaient contre le typhus abdominal.

Malgré l'effet favorable d'un purgatif, la température est de 39°6.

Le lendemain, amélioration de l'état général : température 38°.

Aucune autre anomalie que les phénomènes thermiques. Diète légère.

Le lendemain, 1er février, cinquième jour de la maladie, le thermomètre marque 38°4 ; et j'apprends que la veille au soir il s'est élevé à 39°8. L'état de fièvre persiste donc et s'accentue.

Cependant l'état du malade reste satisfaisant ; il se lève une grande partie de la journée et attend toujours impatiemment le moment de quitter son lit. En résumé : intégrité des organes, sauf l'augmentation de volume de la rate ; d'autre part, fièvre forte, à grandes rémissions matinales.

J'ai été amené à penser que le catarrhe gastrique était lié au réveil de l'impaludisme, et que nous étions en face d'une fièvre rémittente palustre, tendant à l'intermittence.

Je donne 1 gr. 50 de bromhydrate de quinine, et le lendemain matin, de 39°6 la température est tombée à 37°4.

Je prescris de nouveau 1 gramme de quinine. L'intermittence est substituée à la rémittence ; de plus, abaissement considérable de la température du soir.

Le soir du douzième jour, la température monte seulement à 39° ; le lendemain soir à 38°.

Pendant tout ce temps le malade garde le bien-être et l'entrain habituel, et se lève toutes les après-midi.

Le 15 février. — Le malade se recouche vers 6 heures, avec une température de 39°8. A l'inverse des autres, la nuit est agitée. Insomnie presque complète. Le matin du 16, vers 7 heu-

res, le malade mange sa soupe. Une heure après, il se lève pour aller au cabinet ; à moitié chemin, il se sent fatigué, gagne son lit, demande le bassin et a une selle copieuse, normale. Aussitôt après, il s'affaisse frappé d'une pâleur soudaine ; au bout de quelques minutes, la pâleur fait place à une cyanose livide, la respiration devient fortement dyspnéique, et moins de quinze minutes après le début, il est mort. La température prise pendant l'agonie a été de 36°4, c'était une chute de 3°4 depuis la veille au soir.

J'admis alors une fièvre typhoïde anormale, et ce diagnostic rétrospectif fut confirmé par l'autopsie. Nous avons trouvé quatre plaques de Payer, tuméfiées et ulcérées. La rate est lie-de-vin, grosse et diffluente.

Le cœur est intact. Les deux poumons sont le siège d'une congestion énorme, de l'ordre des congestions actives ; c'est un type de fluxion, qui a soudainement envahi, d'un coup, la totalité des deux organes.

Observation XXX (Résumée).

Fouineau. Dans sa thèse, p. 199, *Thèse Paris*, 1898.

Le nommé Jol..., 42 ans, journalier, entre le 25 juillet 1897, salle Jenner. Rougeole à 7 ans ; rhumatisme articulaire aigu pendant trois semaines, à 13 ans. A 19 et à 27 ans, nouvelles attaques de rhumatisme. Il existe depuis une insuffisance aortique.

J... se plaint, depuis lors, d'oppression à l'occasion des efforts, de vertiges, de palpitations. Jamais d'œdème des membres, ni de douleur hépatique. Pas de syncopes, ni de phéno-

mènes d'angine de poitrine. L'existence était possible, en évitant tout surmenage.

Il y a neuf jours, il doit s'aliter : il avait perdu l'appétit, était courbaturé ; céphalalgie, épistaxis ; augmentation des vertiges et accablement. Fièvre et diarrhée assez abondante.

A son entrée, on constate : une température de 39°, courbature généralisée, léger météorisme abdominal, gargouillement dans la fosse iliaque droite, quelques taches rosées lenticulaires au niveau de l'abdomen, à la face interne des cuisses, et dans le dos, et une trémulation des extrémités supérieures.

Dans les poumons quelques râles disséminés de bronchit . Souffle diastolique au foyer aortique. Pouls à 110.

Urines rares, foncées. Diarrhée jaune d'or. Insomnie rebelle. Traitement : 6 lotions froides par jour, 40 centigrammes de bromhydrate de quinine, potion cordiale et régime lacté.

J..., en résumé, fait une fièvre typhoïde d'intensité moyenne ; la température oscille de 39° à 39° 8.

Le quatorzième jour au matin, subitement la situation change ; le pouls de 110 monte à 170 ; la face est pâle, couverte de sueurs ; les extrémités sont violacées. La température n'est plus que de 37°5. Les poumons sont envahis par une pluie de râles secs bullaires, d'œdème et de congestion pulmonaire. La respiration est extrêmement fréquente ; la langue est rôtie ; il y a de la carphologie. Quintes de toux subintrantes et expectoration muqueuse et teintée de sang, qui remplit presque deux crachoirs. Les urines sont légèrement *albumineuses*.

A 11 heures, saignée de 250 grammes ; et injection sous-cutanée de 5 centigrammes de sulfate de spartéine.

De 9 heures du matin à 6 heures du soir, l'état s'aggrave : collapsus cardiaque, l'expectoration s'arrête brusquement et la

toux s'efface. Extrémités froides et violacées, face couverte de sueurs ; température 40°5 et J... succombe asphyxié à 10 heures du soir.

Autopsie. — Poumons gonflés, emphysémateux sur leurs bords antérieurs. Pas d'adhérences pleurales. Les poumons sont violacés, résistants sous le doigt. De leur coupe s'échappe une sérosité rougeâtre, fort abondante, comme d'une éponge surdistendue. Le parenchyme pulmonaire ne crépite pas.

A droite comme à gauche, on ne constate que cette seule lésion : œdème et congestion pulmonaire poussée à l'extrême.

La trachée et les bronches sont remplies de cette écume rougeâtre que le malade expectorait.

Le cœur est hypertrophié, surtout le ventricule gauche. Pas d'adhérences péricardiques ; myocarde sain. Les valvules aortiques sont sclérosées, insuffisantes. Les coronaires sont libres.

L'aorte, de calibre normal, présente quelques plaques de dégénérescence graisseuse.

Foie normal. Rate volumineuse, molle et diffluente.

L'iléon présente des lésions des plaques de Payer ; lésions qui s'accentuent à mesure que l'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale. Ces plaques sont ulcérées, à fond irrégulier, bourbillonneux sans perforation. Les bords sont irréguliers, déchiquetés (plaques en voie d'ulcération et d'élimination. Hypertrophie folliculaire avec ulcération centrale, plus accusée dans le gros intestin. Le péritoine ne présente d'altération en aucun point.

4° *Dans le rhumatisme.*

Observation XXXI

Publiée par B. Ball (Thèse d'agrégation, Paris, 1866).

C..., fille de service, 57 ans, entre le 25 janvier 1865 dans le service de Charcot, à la Salpêtrière.

Cette femme, grosse, forte, pléthorique, est depuis quelques années sujette à des coups de sang, qui entraînent une perte de connaissance passagère.

Depuis quinze ans, elle est sujette à des atteintes de rhumatisme articulaire. Depuis dix jours, elle éprouvait des douleurs dans toute l'étendue des membres inférieurs, mais principalement dans les genoux, qui sont un peu tuméfiés. Les mains sont tuméfiées, surtout au niveau des articulations métacarpophalangiennes. Léger mouvement fébrile, 100 pulsations ; pouls irrégulier. On constate un souffle, ayant son maximum à la base du cœur.

Du 30 janvier au 30 avril, alternatives de rémissions et d'exacerbations. Sulfate de quinine : 2 grammes ; puis solution de Fowler : IV gouttes.

21 *avril.* — Raideur très marquée et presque convulsive du genou gauche qui est très douloureux.

Le 25 *avril.* — A la visite du matin, on essaie de vaincre cette raideur, et pendant cette tentative, la malade fait de violents efforts pour résister.

Dix minutes plus tard, il se déclare un accès d'oppression subite, une légère hémoptysie a lieu, puis la malade est prise de tous les symptômes d'une asphyxie imminente. Elle rend par

la bouche et les narines une écume abondante, pâlit, se refroidit et expire au bout de cinq minutes.

Autopsie. — Poumons volumineux, très congestionnés et présentant un œdème considérable.

Cœur : rétrécissement mitral, quelques petites végétations sur la face annulaire de la valvule, et sur les valvules semi-lunaires de l'aorte.

Cerveau absolument sain. Autres viscères sans altération appréciable.

Le genou gauche, qui était le plus malade pendant la vie, ne présentait que des altérations peu marquées ; les cartilages n'étaient point altérés, mais il existait une vive infection de la synoviale.

Le genou droit, au contraire, offrait sur divers points une altération velvétique très prononcée.

Observation XXXII (Résumée).

Recueillie par M. Calmette dans le service du professeur Grasset : Thèse de Meyohas. Montpellier, 1901.

Ben..., 21 ans, soldat au 2e génie fut, atteint à l'âge de 15 ans d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Il entre à l'infirmerie, le 8 janvier, pour courbature et douleurs articulaires au pied droit d'abord, puis aux genoux et aux épaules. Anorexie. Température, 38°2.

Le 9. — Brisement général, anorexie, céphalée, sueurs abondantes à odeur aigrelette, douleurs articulaires intenses. Les genoux, les épaules, les doigts, la colonne cervicale sont atteints.

Urines uratiques, rouges, foncées et rares ; sans albumine.

Cœur : premier bruit sourd et prolongé ; pas de souffle.

Pouls à 120, régulier et plein. Température, 39°4.

Le 13. — Au soir, le malade est pris d'une dyspnée angoissante qui persiste.

Le 14. — Douleur précordiale ; douleur à la pression du phrénique entre les scalènes

A l'auscultation : frottement péricardique. Péricardite. Pouls : 120, régulier.

Le 16. — On a, en plus, un souffle au premier temps à la pointe, se propageant dans l'aisselle. Diagnostic d'endopéricardite.

Le 17. — La fièvre augmente, 40°. La dyspnée est plus intense ; et l'on trouve les signes d'un épanchement pleurétique gauche.

Le 18. — On constate un épanchement pleurétique du côté droit. Pleurésie double. Respiration, 44.

Pouls régulier et bien frappé, 108 pulsations.

Le 19. — Augmentation de l'épanchement à gauche. On retire par ponction 650 centimètres cubes d'un liquide citrin, vers 10 heures du matin. A midi, la dyspnée reparaît et le malade tousse un peu.

A 5 heures du soir. Respiration, 54. Pouls, 120, régulier et bien frappé. L'interne de garde trouve à l'auscultation des deux poumons de petits râles fins, sous-crépitants, assez généralisés. Le malade est cyanosé. Il a aux lèvres un peu d'écume rosée. Devant l'état d'anémie du malade, on diffère la saignée, et l'on applique des sinapismes aux extrémités, des ventouses sur le thorax. Inhalations d'oxygène.

A 7 heures, céphalée intense, une pâleur extrême remplace la cyanose. Le malade appelle, se rejette en arrière et meurt.

Autopsie. — Cœur augmenté de volume : 325 grammes.

Endocardite au niveau de l'orifice mitral.

Le péricarde est congestionné, présente, sur ses deux feuillets une couche fibrineuse. C'est le péricarde en langue de chat, typique.

En arrière du cœur, on tombe sur une cavité renfermant 225 grammes environ de liquide séro-albumineux, limpide.

L'aorte ne présente pas d'aortite.

Poumons : Augmentés de volume et portant l'empreinte de côtes. Ils sont très congestionnés et boursouflés.

A la coupe, il s'en échappe en abondance de la sérosité spumeuse, sanguinolente. Ce liquide spumo-hématique, d'apparence « saumonée », est analogue à celui qui obstruait la bouche et les narines du malade avant la mort.

Aucune partie du poumon, plongée dans l'eau, ne gagne le fond, mais est complètement submergée.

Plèvres : congestionnées et recouvertes de membranes fibrineuses.

Le foie et la rate sont sains. Le rein est peut-être un peu congestionné.

Observation XXXIII

Publiée par M. le professeur Teissier dans la *Semaine médicale* de 1900, n° 32.

Il s'agit d'un œdème suraigu généralisé chez une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu, avec gros cœur, endocardite aortique, anurie et albuminurie massive : la malade était dyspnéique à l'extrême, une pluie de râles fins s'entendaient du sommet à la base des deux poumons ; le pouls était filant, malgré une hypertrophie ventriculaire considérable. Nous fûmes assez heureux pour voir au bout de deux heures, à la suite d'une ap-

plication de ventouses scarifiées sur le thorax, et surtout après l'administration en deux fois de 10 litres d'acide carbonique en lavement, la dyspnée se calmer, le cœur se relever et le danger qui paraissait imminent, est définitivement écarté.

V. — Œdème pulmonaire aigu d'origine nerveuse.

Observation XXXIV

Morel Lavallée. *Journal des Praticiens*, 14 mai 1897.

Il s'agit d'un homme de 70 ans, ancien syphilitique, tabétique, chez qui les phénomènes ataxiques étaient restés longtemps limités aux membres inférieurs, sous forme d'ataxie motrice et de douleurs fulgurantes revenant par crises.

Dans ces dernières années, les douleurs fulgurantes étaient toujours accompagnées d'une sensation intense de froid aux membres inférieurs, laquelle survécut aux crises douloureuses puis s'accentua elle-même, sous forme de crises quotidiennes.

La morphine en injection, qui seule calmait les douleurs fulgurantes, faisait également disparaître cette sensation de froid, si bien que le malade arriva se faire tous les jours des injections de morphine pour calmer le froid continuel des jambes.

Or un jour (6 mars), ce malade se mit à expectorer des crachats mousseux, rosés, puis rouges et adhérents, en même temps que l'on découvrait un foyer de congestion pulmonaire, entouré d'une pluie de râles humides ; les autres symptômes fonctionnels (dyspnée, etc...) étant d'ailleurs à peu près nuls.

Pendant quarante-huit heures, il n'y eut pas grand changement puis, le 10 mars, (5° jour) apparut brusquement *de l'œdème aux membres inférieurs* qui augmenta les jours suivants

L'urine, examinée par trois fois, n'offrait rien d'anormal ; les artères périphériques étaient dures, l'aorte et les sigmoïdes n'avaient pas de lésions appréciables.

Les signes pulmonaires disparurent en trois ou quatre jours, tandis que l'œdème des jambes persista jusqu'au 21 mars.

Les 23 et 24 tout était terminé, quand le 30 mars se fit brusquement une « congestion » pulmonaire du côté gauche, limitée, et qui donna lieu uniquement à une abondante expectoration mousseuse, non colorée, peu adhérente.

Puis en deux ou trois jours tout rentra dans l'ordre.

Observation XXXV (Résumée).

Levi (Léopold). *Archives générales de médecine*, octobre 1895, p. 473.

C..., 21 ans, est le cinquième de six enfants, tous vivants, sans tare névropathique. Il a eu dans l'enfance, à 3 ans, une seule maladie, la coqueluche, qui dura huit mois.

Le 22 juin 1895. — C... était depuis quelques jours, mal en train, se plaignait de mal de tête, de malaise, et cependant mangeait, dormait, s'occupait comme d'habitude.

Le samedi, après une journée de travail, il fut pris sans cause, vers 9 heures du soir, d'une sensation de dyspnée si atroce, qu'il réclamait « un rasoir pour s'ouvrir la poitrine » Il passa toute la nuit sans dormir, s'assoupit seulement un instant et se mit à rêvasser tout haut. Le lendemain, il entre à Saint-Antoine et crache du sang.

C... boit environ 1 litre de vin par jour, une absinthe de temps à autre. Parfois le samedi il fait quelques libations. Les

nuits sont en général agitées par de nombreux rêves; le malade fait des chutes dans des précipices.

Il est d'un tempérament nerveux. Son caractère est inégal. Il éprouve des joies et des tristesses sans motif. Il est irascible. Sous l'influence d'une contrariété, il a la sensation d'une boule qui remonte le long de l'œsophage. Il rit parfois aux éclats pour une raison futile.

Examiné au point de vue de l'hystérie, il se montre atteint d'un léger rétrécissement concentrique du champ visuel à droite. Le réflexe cornéen est aboli de ce côté. L'ouïe est diminuée du côté droit. Hypoesthésie du côté droit. La sensibilité a disparu au niveau du lobule de l'épaule, dans la région sus et sous-épineuse droite.

A son entrée le 23, la température a été de 39°8 ; 86 respirations à la minute.

Le 24 juin. — C... présente un visage blême, avec cyanose des lèvres. Face couverte de sueurs. Pas d'œdème des membres.

Le malade est agité et en proie à une orthopnée suffocante.

Température : 38°2. Respirations : 85.

Pouls petit et régulier, à 126.

Le malade a une expectoration très abondante : sérosité sanguinolente.

L'auscultation révèle dans l'étendue des deux poumons une inspiration et une expiration courtes et rudes. Nombreux râles sous-crépitants fins, disséminés, surtout du côté droit.

L'auscultation du cœur est impossible ; les bruits cardiaques sont masqués par le murmure respiratoire.

Douleur à la palpation dans l'hypocondre droit et la fosse iliaque droite.

Le 25. — L'état s'est peu modifié. Le malade a émis, dans

les vingt-quatre heures, *900 grammes d'urine*, qui contiennent un peu *d'albumine*.

Toutes les dix respirations environ, le malade crache. L'expectoration séreuse est très abondante et mêlée de sang.

Le 26. — Urines : 1.500 grammes. Température : 37°6.

La dyspnée a encore augmenté : 100 respirations à la minute. Le malade est assis sur son lit, le visage pâle avec cyanose des lèvres, du nez. Sueur abondante de la face.

Au cours de la visite, le malade semble étouffer, on pratique de suite une saignée de 300 grammes de sang. Le malade se sen soulagé et l'expectoration diminue.

Le 27. — Amélioration générale. La dyspnée s'est atténuée ; l'albumine a disparu des urines.

Le 28. — L'amélioration continue. A 2 heures du matin, le malade a été pris d'une abondante ép. taxis.

Les signes d'auscultation et l'expectoration ont disparu.

Le malade quitte l'hôpital le 2 juillet, en bon état et a continué à se bien porter depuis.

Observation XXXVII (Résumée).

Amblard. *Gazette des Hôpitaux*, 18 août 1906, p. 1119.

M. M... entre le 4 juin 1905, salle Vernois, pour une angine dont il souffre depuis trois jours.

C'est un nègre, très robuste, sans antécédents pathologiques. Depuis trois jours la déglutition était douloureuse ; un état de malaise mal défini est apparu, puis il éprouva un frisson intense accompagné de claquements de dents.

A son entrée, la déglutition est très douloureuse, le côté gau-

che de l'isthme du gosier est le siège d'une douleur très intense, et le diagnostic d'angine phlegmoneuse gauche a été porté.

Le malade parle très difficilement, car le gonflement péri-amgydalien a augmenté ; et tout mouvement de la langue ou de l'articulation temporo-maxillaire est presque impossible.

On arrive avec peine à ouvrir la bouche du malade et à apercevoir la luette, fort œdématiée, repoussée vers la droite par la saillie formée par le pilier antéro-gauche : saillie d'un rouge sombre, très douloureux.

Extérieurement, le cou est déformé légèrement, et l'on sent un ganglion enflammé, volumineux et douloureux.

La langue est blanche, le malade a presque constamment des nausées, et est très affaibli par deux nuits d'insomnie. Température : 39°8.

L'urine contient une légère trace *d'albumine*.

Deux jours après, le 6 juin : le malade présente une dyspnée assez accentuée, attribuée au gonflement du cou, qui a fort augmenté. Le phlegmon est incisé, et l'état général s'améliore notablement. Température : 37°5. Le pouls est plus régulier. L'urine ne renferme plus d'albumine. Rien aux poumons, ni au cœur.

Le 7, le malade se considère comme guéri.

Le lendemain, nous apprenons avec stupéfaction que, à 11 heures du soir, le malade, qui s'était levé un instant, poussa un cri d'angoisse et s'affaissa. L'interne de garde est appelé ; on fait absorber au malade qui visiblement asphyxie, du sirop d'éther ; puis deux injections, l'une d'éther, l'autre de caféine furent pratiquées. Une saignée, la respiration artificielle restèrent sans résultats, le malade était mort.

A l'autopsie, la cause de la mort apparut dès l'ouverture du thorax. Les deux poumons étaient dans toute leur étendue

envahis par un œdème considérable. Les fragments, de consistance dure, flottaient, mais s'enfonçaient au plus léger choc. Aucune autre lésion des poumons.

Rien au niveau des reins, du cœur, du système nerveux. central.

Au microscope, aucune trace de néphrite, aucune dégénérescence des cellules hépatiques.

Pas de lésions de l'aorte, ni des coronaires. Pas d'œdème de la glotte.

Seul, au voisinage du paquet vasculo-nerveux du cou, à gauche, les ganglions lymphatiques sont plus volumineux, sans cependant qu'il y ait infiltration œdémateuse et adéno-phlegmon.

Dans ce cas, il est facile de conclure à une irritation du pneumogastrique par le voisinage du ganglion lymphatique enflammé qui le comprimait à la région cervicale.

CONCLUSIONS

I. — L'œdème aigu du poumon est un syndrome morbide nettement caractérisé, remarquable par la dyspnée intense et subite qu'il détermine, par l'expectoration albumineuse qui l'accompagne, et par la pluie de râles sous-crépitants fins, que l'auscultation permet de percevoir dans toute l'étendue du pomon. Cet accident est susceptible d'amener rapidement la mort par asphyxie.

II. — L'œdème aigu n'est jamais primitif ; il est toujours secondaire à des lésions préexistantes qui en sont la cause occasionnelle. On a observé l'œdème aigu du poumon à la suite de la thoracentèse, de diverses maladies infectieuses, des intoxications, des affections pleuro-pulmonaires ; mais dans la majorité des cas, il apparaît au cours des *affections rénales* et coïncide souvent avec l'existence de *lésions cardio-aortiques*.

III. — La pathogénie de l'œdème aigu du poumon est des plus complexes, et a été, depuis une vingtaine d'an-

nées, l'objet de nombreuses théories. La poussée d'œdème résulte d'une augmentation brusque de la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cette élévation de la tension vasculaire dans la petite circulation provient, soit de *l'hypertension générale*, soit de l'hydrémie provoquée par la *rétention des chlorures*, soit de phénomènes vaso-moteurs pulmonaires déterminés par une *excitation du système nerveux central ou périphérique*, et le plus souvent de la réunion de ces divers éléments. Les individus frappés d'œdème pulmonaire aigu seront donc le plus fréquemment des sujets *hypertendus*, en état de *rétention chlorurée :* sujets en imminence d'œdème, chez lesquels l'intervention d'un *élément nerveux*, détermine la localisation au poumon d'une brusque poussée œdémateuse.

IV. — Le pronostic est toujours grave pendant l'accès à cause de l'asphyxie menaçante, grave après l'accès, le malade restant sous la menace de semblables accidents.

V. — L'expectoration albumineuse caractéristique impose le diagnostic. Lorsqu'elle vient à manquer, l'auscultation et la « percussion paradoxale » au niveau des zones pulmonaires œdématiées faciliteront le diagnostic.

VI. — L'intervention doit, avant tout, être rapide. Une saignée abondante est le traitement de choix. Les stimulants du cœur : caféine, huile camphrée, pourront être utilement mises en œuvre, si cet organe faiblit et

semble défaillir. Les iodures, la morphine, nitrite d'amyle sont contre-indiqués. Après la crise, pour éviter le retour d'un nouvel accès, surveiller attentivement la fonction rénale, et établir le régime lacté ou déchloruré.

Vu : le Président de thèse,
ROGER

Vu le Doyen.
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1903, XX, p. 980.

ACHARD ET LŒPER. — Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certains états morbides. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie de Paris*, 1901, p. 346-347.

AMBARD. — Œdème expérimental. *Comptes rendus Soc. de Biologie de Paris*, 1904, p. 714-716.

— De la rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles. *Thèse Paris*, 1905.

AMBARD ET BEAUJARD. — Hypertension artérielle et rétention chlorurée. *Compt. rend. de Soc. de Biologie, Paris*, 1904, p. 319.

AMBLARD. — Œdème aigu au cours d'une péri-amygdalite phlegmoneuse. *Gazette des hôpitaux*, 1906, n° 93, p. 1119.

ANDRAL. — Annotations de la 4e édition de l'auscultation médiate de Laënnec, t. I, p. 424.

AUBERTIN. — Soc. de Biologie, 2 nov. 1907. *Presse médicale*, 1907, n° 90, p. 727.

BALL. — Thèse d'agrégation. Paris, 1866.

BASCH (VON). — L'œdème pulmonaire toxique. *Semaine médicale* 1885.

— Die cardiale dyspnœ und die cardiale asthma. *Klinische Zeit. und Seitfragen*, XII, Band, p. 550.

— Rapport au Congrès de Paris, 1900.

Baylac. — De l'œdème aigu du poumon. *Archives médicales de Toulouse*, 1900.

Béhier. — Clinique du 13 juin 1873, à l'Hôtel-Dieu, recueillie par H. Liouville. *Bull. Acad. de médecine*, 1873.

— Société de Biologie, 1883.

Béhier et Hardy. — Traité élémentaire de pathologie interne, 1855.

Bergé. — Œdème pulm. provoqué par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel. *Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1903, p. 1349-1354.

Bernheim. — Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire. *Leçons de clinique médicale*, 1877, p. 494 et suiv.

Besnier. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Article : *Rhumatisme*.

Bosc et Wiesel. — Rapport au Congrès de médecine, 1904. *Tribune médicale*, 29 oct. 1904, p. 696.

Bouchard et Claude. — Recherches expérimentales sur l'adrénaline. *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, déc. 1902 p. 928.

Bouveret. — Œdème brightique avec expectoration albumineuse. *Revue de médecine*, mars 1890.

Brouardel. — Académie de médecine : *Séance du 27 avril* 1897.

— Académie de médecine : *Séance du 11 mai* 1897.

Carnot. — Soc. médic. des hôp. de Paris, 16 février 1906.

Carrion et Hallion. — Expériences avec l'eau chlorurée. *Semaine médicale*, 1896, p. 295.

— Contribution expérimentale à la pathogénie des œdèmes. *Comptes rendus Soc. de Biol., Paris*, 199, p. 156-158.

Carter. — Sur la pression artérielle. *Gazette des Hôpitaux*, 20 mars 1902. p. 329.

Castelnau. — *Archives générales de médecine*, 1845.

Cazales. — De la valeur de quelques phénomènes congestifs dans la dothiénentérie. *Thèse Paris*, 1874.

Chanoz et Doyon. — *Journal de Physiologie et pathol. générale*, 1900.

Chatin et Guinard. — Recherches pharmacodynamiques sur le salicylate de méthyle. *Comp. rend. Soc. de Biol. Paris*, 1900, LII, p. 669-671.

Conheim et Lichtheim. — Ueber hydrämie und hydrämisches Œdem. *Arch. f. patho. anat. u. physio.*, LXIX, p. 106.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique, t. IV, p. 104.

DEBOVE. — L'œdème aigu du poumon. *Acad. de medecine, Séance du 27 avril* 1897.

DECKHERR. — Étude sur les complications pulmonaires de l'albuminurie. *Thèse Paris*, 1872.

DE LA HARPE. — Œdème pulmonaire suraigu. *Revue médic. de la Suisse Romande*, 15 juin 1881.

DELAMARE et DECAZALS. — De l'emploi des solutions salines en injections massives, *Gazette des Hôpitaux*, 1897, p. 665.

DEVAY. — De l'œdème aigu du poumon. *Thèse Paris*, 1855.

DIEULAFOY. — Discussion sur le traitement de la pleurésie, *Acad. de médec.* 12 *avril* 1892.

— L'œdème aigu du poumon. *Acad de médec.*, 27 *avril* 1897.

— De l'œdème brigthique suraigu du poumon. *Bulletin médical*, 3 nov. 1897, p. 1005.

— Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1897-1898.

DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne, 15e édition, 1907.

DOPTER ET GOURAUD. — Les capsules surrénales dans l'urémie expérimentale. *Compt. rend. Soc. de Biol. Paris*, 1904, p. 251

DUMONTPALLIER. — Société de Biologie, 1875.

EPPINGER. — In Ergebenisse der allgeme. Pathol. und patholog. Anatomie der Menschen und der Thiere de Lubarschet Ostertog, 2e partie, p. 40. 1898.

FABRE. — Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon. *Thèse Toulouse*, 1095.

FERNET. — *Thèse Paris*, 1865.

FERRÉOL. — Soc. médicale des hôpitaux, 1873.

FOUCART. — Mort subite ou rapide après la thoracentèse. *Thèse Paris*, 1875.

FOUINEAU. — De l'œdème du poumon. *Thèse Paris*, 1898.

FOURNET. — Recherches sur l'auscultation, t. I, p. 280.

FRAENTZEL. — Œdem d. Lunge nach. Ablauf eines pleur. Exsudats uud s. pleuritis. *Handbuch der Spec. Patho. und Therapie von Ziemssen*, IV, Band, p. 350 et 421.

— Traité des maladies du cœur. Berlin, 1889.

FRANCK (Joseph). — Traité de pathologie médicale.

GAILLARD. — De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente, la néphrite chronique et l'athérome. *Tribune medicale*, déc. 1907, p. 789.

GIRARD. — *Gazette des hôpitaux*, 1864, n° 55.

GIRAUDEAU. — Observations d'œdème aigu. *Bulletin médical*, 1897, p. 1105.

GOMBAULT. — Thèse de Terrillon, Paris, 1875.

GOUGET. — *Presse médicale*, nov. 1907, n° 93, p. 745, 747.

GRISOLLE. — Traité de pathologie interne. 9e édition, 1865, t. I, p. 809 et suiv.

GROSSMAN. — De l'œdème pulmonaire produit par la muscarine. *Semaine médicale*, 1887.

— Das muscarin lungenœdem. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, XII. Band, p. 550. Berlin, 1887.

— Experimentelle untersuchungen zur lehre vom acuten lungenödem. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, XVI, Band, p. 161 et 270.

GUILLERMET. — Étude sur les complications de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1878.

HARVEY CUSHING ET BRIGGS. — Élévation brusque de la pression artérielle comme signe précoce de péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde. *Boston medical and surg. Journal*, 24 sept. 1903.

HÉRARD. — Œdème pulmonaire après thoracentèse. *Académie de médecine. Séance du* 30 *juillet* 1872.

HERTZ. —Anœmie, hyperœmie und œdem der lungen. *Handbuch der Spec. Patho. und Therapie vom Ziemssen.* V. Band, p. 259. Leipzig, 1874.

HONNORAT. — Processus histologique de l'œdème pulmonaire aigu d'origine cardiaque. *Thèse Lyon*, 1887.

HOUDÉ. — *Thèse Paris*, 1861.

HUCHARD. — Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire (paralysie consécutive du pneumogastrique), remarques sur les synergies morbides de pneumogastrique. *Union médicale*, 28 mai 1879.

— Œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte. *Société médic. des hôp., Séance du* 18 *avril* 1890.

— L'œdème aigu du poumon. Académie de médecine, 27 avril 1897. *Journal des Praticiens*, 1897, n° 19, p. 289.

— Congrès de médecine de Paris, 1900. *Semaine médicale*, octobre 1900, p. 678.

JACCOUD. — Traité de pathologie interne, 7e édition, t. II, p. 428.

— Sur un cas de fièvre typhoïde ambulatoire. *Cliniques de la Pitié*, 1883-1884, p. 567.

JACQUET.— Anévrysme du cœur : observation présentée à la *Société anatomique, séance du* 1er *juin* 1883.

Josué. — Pathologie de certains cas d'œdème aigu du poumon. *Presse médicale*, 21 janv. 1905, p. 41.

— Société de Biologie, séance du 19 oct. 1907. *Presse médicale*, 1907, n° 89, p. 797.

Jougla. — *Revue médicale de Toulouse*, 1879.

Laennec. — Traité de l'auscultation médiate, 1819, t. I, p. 349.

Landouzy. — *Semaine médicale*, 1898.

— Académie de médecine, avril 1897.

Lascazas de Saint-Martin. — Sur la nature pneumococcique de certains œdèmes du poumon. *Thèse Paris*, 1906-1907.

Lasègue. — Des bronchites albuminuriques. *Archives générales de médecine*, janvier, avril et juin 1879.

Laubry. — Études de quelques phénomènes critiques morbides. *Thèse Paris*, 1903.

Laufer. — Tension artérielle et pathogénie de l'œdème. *Société de biologie*, 13 février 1904.

Le Breton. — De l'œdème du poumon dans le rhumatisme articulaire. *Thèse Paris*, 1884.

Legendre. — Œdème aigu du tissu cellulaire du poumon à la suite de la scarlatine : *Recherches anatomo-pathologiques et chimiques sur quelques maladies de l'enfance*. Paris, 1866.

Legroux. — Société médicale des hôpitaux, 1863.

Levi Léopold. — *Archives générales de médecine*, 1895, p. 473.

Lichtheim. — Die Stœrungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. *Ang. Hirschwald*. Berlin, 1876.

— Bemerkungen zur Experimental pathologie des Lungenödem. *Sitzungsberichte d. Akad. Winenschaften zu Wien*, Abth. Maiheft. 1878.

Lœper. — Mécanisme de la régulation de la composition du sang. *Thèse, Paris*, 1903.

Lœper et Laubry. — L'œdème. *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 1261 et 1291.

Lœwit. — Ueber die Entstehung der Lungenödems. Beitrage zur patholog. anatom. und zur allgem. Pathologie. Herausgeg, von Prof. Ziegler. Band. XIV, Iéna, 1893, p. 401-442.

Longet. — Physiologie, 3e édition, 1873, t. II, p. 507.

Lund. — Plüdselig Däd af akut Œdem och Hyperämi lungerne, *Norsk Magaz. for Lœgevid*, 1879.

Marotte. — Complication de la thoracentèse. Académie de médecine, 28 mai 1872.

MAROTTE. — Discussion sur la thoracentèse. Académie de médecine, 30 juillet 1872.

MASIUS. — Congrès de médecine de Paris, 1900. *Semaine médicale* octobre 1900.

MERCIER. — De la congestion pulmonaire rapide, de l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse. *Thèse Paris*, 1876.

MERKLEN. — Congrès de médecine de Paris, 1900. *Semaine médicale*, octobre 1900.

— Société médicale des hôpitaux, 19 juin 1903. *Semaine méd.*, p. 200.

MERKLEN ET POUILLOT. — Société médicale des hôpitaux, 3 juillet 1903. *Semaine méd.*, p. 224, et *Gazette des hôpitaux*, 3 juillet 1903, nº 78, p. 795.

MEYOHAS. — De l'œdème aigu du poumon dans le rhumatisme articulaire franc. *Thèse Montpellier*, 1901.

MIÉCAMP. — Pathogénie de l'œdème aigu du poumon. *Thèse Lyon*, 1900.

MOREL LAVALLÉE. — L'œdème pulmonaire et les crises vaso-motrices du tabès. *Journal des Praticiens*, 14 mai 1897, p. 307.

MORELY. — De l'œdème aigu du poumon, *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 1101.

PARISOT. — La pression artérielle et les glandes à sécrétion interne. Paris, 1908, p. 266 et suiv.

PEDERSEN. — Œdème aigu du poumon secondaire à l'anesthésie par l'éther. *Annals of Surgery*, janvier 1906, p. 15-35.

PICOT ET D'ESPINE. — Maladies des enfants, p. 217.

PIGACHE. — Essai sur la pathogénie chimique de l'œdème. *Thèse Lyon*, 1905.

PINAULT. — *Thèse de Paris*, 1853.

POPPERT. — Un cas de mort par l'éther, par œdème aigu du poumon. *Deutsche med. Woch.*, nº 37, 1894.

POTAIN. — Œdème pulmonaire. *Semaine médicale*, 23 nov. 1882.

POULAIN. — Œdème aigu du poumon. *Presse médicale*, 24 déc. 1898, p. 362.

POZZI. — Injection de sérum artificiel.

— Académie de médecine. *Séance du 30 juin 1896.*

RENAUT. — Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes lymphatiques, *Thèse Paris*, 1875.

— Anatomie pathologique de l'œdème congestif du poumon. *Académie de médec. Séance du 11 mai 1897.*

RILLIET ET BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 2e édition, 1853.

RIORY. — L'empyème et son traitement de choix. *Thèse Lyon*,1898.

ROMMELAERE. — Choléra nostras à spirilles de Finckler et à colibacilles. Mort subite par œdème aigu du poumon. *La Clinique de Bruxelles*, 9 déc. 1897.

SAHLI.— Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. *Archiv.für experiment Patho. und Pharmak.*, 1885. Band. XIX. p. 435.

SCHWENINGER. — Acutes Lungenödem Fettembolie. *Aertzliches Intellig. Blatt*, 1876.

SPILLMANN ET PARISOT. — Œdème aigu et anévrysme du cœur. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 15 juillet 1897.

SOUIN DE LA SAVINIÈRE. — Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon. *Thèse Paris*, 1873.

TEISSIER. — Leçons sur la grippe, 1893, p. 79 et 153.

— *Semaine médicale*, 1900, p. 255 à 259.

— Rapport au Congrès de Paris, 1900. p. 190-216.

TEISSIER ET GUINARD. — Étude expérimentale sur l'œdème aigu du poumon. *Journal. de physiol. et pathol. gen.*, 1901, p. 42-57.

TERRILLON. — De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse. *Thèse Paris*, 1873.

THÉAULON. — Conditions pathogéniques de l'œdème. *Thèse, Lyon*, 1897.

TONNEL. — Contribution à l'étude de l'œdème pulmonaire. *Écho médical du Nord*, 27 juin et 4 juillet 1897.

TRIPET. — Albuminurie, urémie, œdème aigu du poumon. Soc. médico-chirurgicale, 28 fév. 1898. *Presse médicale*, p. 99.

VAQUEZ. — L'hypertension. *Tribune médicale*, 1904, p. 77.

— Rapport au Congrès de médecine 1904, sur l'hypertension. *Tribune médicale*, 1904, p. 503 et 678.

VAQUEZ ET AUBERTIN. — Société médicale des hôpitaux. *Séance du 28 juillet* 1905.

— Sur l'hyperplasie surrénale des néphrites hypertensives. *Tribune médicale*, 12 août 1905, p. 503.

VAQUEZ ET DIGNE. — Congrès français de médecine, Liège, 1905. *Presse médicale*, 11 oct. 1905, p. 652.

VINAY. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse. *Lyon médical*, 1er et 8 nov. 1896.

Welsch. — Zur Pathologie des Lungenödems. *Wirchow's Archiv.*, Bd. 72, 1878.

— *Archiv. für Path. Anat. und Phys.*, t. LXXII, p. 375.

Widal. — Société médicale des hôpitaux. *Séance du 12 juin* 1903. *Semaine médicale* 1903, p. 199.

Widal, Lemierre, Javal. — Congres de médecine, Liège, 1905. *Tribune médicale*, 14 oct. 1905, p. 646.

Winckler. — Ueber die nach Sättigung des Amylnitrits mit Kohlenoxyd auftretende Aenderung der Amylnitritwirkung. *Zeitsch. f. klinische. Med.*, 1898, Band. XXXVI, p. 36-38.

Woillez. — Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires, 1872.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION. 5

HISTORIQUE. 7

PREMIÈRE PARTIE

L'œdème aigu du poumon au point de vue clinique

I. — *Définition. Description. Symptômes de l'œdème aigu du poumon* 15

II. — *Étiologie de l'œdème aigu.* 26

1° Après la thoracentèse 27

2° Dans les maladies infectieuses 29

3° Dans les intoxications et les dyscrasies . . . 34

4° Dans les affections cardio-aortiques. 38

5° Dans les affections pleuro-pulmonaires . . . 40

6° Dans les affections du système nerveux. . . . 42

DEUXIÈME PARTIE

L'œdème aigu du poumon au point de vue expérimental et pathogénique

I. — *Expérimentation* 45

II. — *Pathogénie.* 54

1° Théorie mécanique 55
2° Théorie angio-névrotique. 58
3° Théorie toxique ou rénale. 61
4° Théories mixtes (Fouineau, Masius, Teissier) . 65
5° Théorie surrénale. 71

COMMENT PEUT-ON CONCEVOIR LA PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME AIGU DU POUMON 77

TROISIÈME PARTIE

I. — *Anatomie pathologique.* 95
II. — *Diagnostic* 102
III. — *Pronostic* 107
IV. — *Traitement.* 111

QUATRIÈME PARTIE

Observations

I. — *L'œdème aigu du poumon dans les affections rénales*
1° Chez les brigthiques. 121
2° Dans la néphrite aiguë. 139
II. — *L'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte, du péricarde et du myocarde.* 141
III. — *L'œdème aigu du poumon au cours de la grossesse et dans les cardiopathies de la grossesse.* 157
IV. — *L'œdème aigu du poumon dans les maladies infectieuses.* . . . . . .
1° Dans la scarlatine 163
2° Dans la pneumonie 166
3° Dans la fièvre typhoïde. 167
4° Dans le rhumatisme. 172
V. — *Œdème pulmonaire aigu d'origine nerveuse.* . . 176
Conclusions. 182
Bibliographie 185

A. MALOINE, éditeur, 25-27, rue de l'École-de-Médecine, Paris.